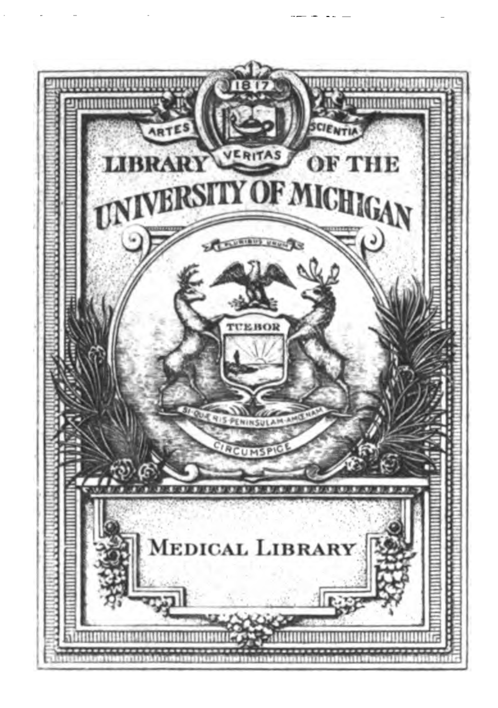

A 3 9015 00382 763 4
University of Michigan – BUHR


1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein / K. POHLISCH-Bonn H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertelfter Band





BERLIN 1939

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

Heft 1/2 (S. 1—232) am 11. III. 1939
Heft 3/4 (S. 233—408) am 12. VI. 1939

Archiv-Nr. 58 05 39 — Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Originalarbeiten

Zeitschriftenübersicht

Verhandlungen

Autorenregister

Die Stellung psychischer Erbleiden im neuen Ehegesetz[1])

Von

Prof. Dr. **K. Beringer**, Freiburg i. Br.

Ursprünglich sollte in meinem Bericht die Eheanfechtung nach § 1333 BGB bei psychischen Erbleiden behandelt werden. Inzwischen kam das Gesetz zur Vereinheitlichung des Rechts der Eheschließung und der Ehescheidung vom 6. Juli 1938 heraus. Dementsprechend war also nur die Eheaufhebung nach § 37 Abs. 1 — bei Vorliegen von Erbleiden — zu besprechen. Das Kapitel Erbpflege und Ehelösung wäre aber bei Beschränkung auf den erwähnten Eheaufhebungsparagraphen nur unvollständig dargestellt, da psychische Erbkrankheiten unter Umständen auch bei den Ehescheidungsgründen, die das neue Ehegesetz anführt, eine sehr bedeutsame Rolle spielen können. Über den ganzen Komplex der Ehescheidung unter psychiatrischen Gesichtspunkten, gerade im Hinblick auf das neue Gesetz, wollte Herr Geheimrat *Schultze* sprechen. Das Schicksal hat es uns nicht vergönnt, den verdienten Altmeister gerichtlicher Psychiatrie hierzu hören zu dürfen.

Angesichts dieser Sachlage schien es zweckmäßig, das Thema zu erweitern und einen allgemeinen Überblick darüber zu geben, wenn überhaupt nach den Bestimmungen des Gesetzes vom 6. Juli 1938 psychische Erbleiden einen Ehelösungsgrund abgeben können. Mit anderen Worten, neben der Eheaufhebung nach § 37 Abs. 1 auch auf die Ehescheidung nach §§ 50, 51 und 53 einzugehen. Da das Gesetz erst seit 1. August 1938 in Geltung ist, fehlen noch Entscheidungen oberer Gerichte. Um so wichtiger ist es, sich an Hand der Bestimmungen über die Gesamtlage zu orientieren.

Vorweggenommen sei noch, daß ich mich bei den psychischen Erbleiden auf diejenigen beschränke, die im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses aufgeführt sind.

Begonnen sei mit Scheidungsgründen ohne Verschulden.

---

[1]) Bericht, erstattet bei der 4. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater vor dem Ausschuß für praktische Psychiatrie am 24. 9. 38 in Köln.

Sie finden sich im 2. Abschnitt des Ehegesetzes, der vom Recht der Ehescheidung handelt[1]).

Neu und ohne Vorläufer im BGB. ist der § 50, der die Scheidung wegen eines auf geistiger Störung beruhenden Verhaltens, das zur Ehezerrüttung geführt hat, ermöglicht. Er lautet:

„Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn die Ehe infolge eines Verhaltens des anderen Ehegatten, das nicht als Eheverfehlung betrachtet werden kann, weil es auf einer geistigen Störung beruht, so tief zerrüttet ist, daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwartet werden kann."

Es ist also nicht von geistiger Gemeinschaft wie im § 51, sondern von „einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft" die Rede. Ohne Zweifel ein weiterer Begriff, der mehr psychologische Sachverhalte einschließt. Eine Begriffsbestimmung dessen, was nun als „geistige Störung" im Gegensatz zur „Geisteskrankheit" im Sinne des § 51 gemeint ist, liegt nicht vor. Als richtungsweisend kann gelten, daß die Begründung zum neuen Ehegesetz als einziges Beispiel geistiger Störung gerade die Hysterie anführt.

„Wie schon erwähnt worden, muß der Entschluß, künftig nicht mehr das Individualinteresse der Ehegatten für die Scheidungsfrage allein entscheiden, sondern den Wert der Ehe für die Volksgemeinschaft in den Vordergrund treten zu lassen, dahin führen, daß in weiterem Umfange als bisher eine Ehescheidung ohne Verschulden ermöglicht wird. Zu den krassesten Fällen, die unter diesem Gesichtspunkt dringend einer anderen Regelung als im früheren Recht bedürfen, gehören diejenigen, in denen ein Ehegatte dem anderen gegenüber ein zänkisches oder sonst ehewidriges Verhalten betätigt, das ein rechtes eheliches Zusammenleben auf die Dauer völlig unmöglich macht, das aber nach geltendem Recht zu einer Scheidung deshalb nicht führen konnte, weil der den Ehefrieden störende Gatte wegen einer krankhaften geistigen Veranlagung, z. B. wegen Hysterie, für sein Tun nicht verantwortlich gemacht werden konnte, seine ehelichen Verfehlungen also nicht schuldhaft im Sinne des § 1568 BGB waren."

Es wird also, dies geht aus der Begründung hervor, ganz offensichtlich vor allem an solche Fälle gedacht, bei denen ausgeprägte psychopathische Veranlagung die psychologische Zerrüttung der Ehe bedingt. Der Grad einer solchen abartigen Wesensverfassung muß aber, um die Voraussetzungen des § 51 bejahen lassen zu können, hochgradig sein, so daß das daraus entspringende Verhalten nicht mehr als Schuld zugerechnet werden kann.

---

[1]) Es sei verwiesen auf die Textausgabe mit der amtlichen Begründung. In letzterer wird zu den grundsätzlichen Fragen der Auffassung vom Wesen der Ehe eingehend Stellung genommen. Für den psychiatrischen Sachverständigen ist daher das genaue Studium der Begründung wichtig. Außerdem liegen schon von *O. Rilk* und *Fr. Maßfeller* Kommentare zum neuen Ehegesetz vor. Für psychiatrische Zwecke ist der Kommentar von *Maßfeller* besonders geeignet.

Nach dem bisher geltenden Gesetz war eine Scheidung nach § 1568, also wegen Verschuldens, in solchen Fällen nicht möglich, weil die volle Verantwortung für das ehewidrige Verhalten fehlte.

Andererseits waren aber auch nicht die sehr strengen Voraussetzungen des § 1569, Scheidung wegen Geisteskrankheit, erfüllt. Die Eheanfechtung nach § 1333, die nicht selten als Ausweg in Anspruch genommen wurde, konnte daran scheitern, daß der Nachweis, es handle sich bei den ehewidrigen Verfehlungen um die Auswirkung einer schon zur Zeit der Eheschließung vorhanden gewesenen persönlichen Eigenschaft, nicht schlüssig geliefert werden konnte.

Uns interessiert nun hier, ob der § 50 auch bei psychischen Erbleiden in Frage kommen wird. Denkbar ist es, daß z. B. eine auf dem Boden erblicher Fallsucht entstandene, höhergradige Persönlichkeitsänderung oder ein nach einem schizophrenen Schub sich auswirkender Autismus oder eine chronisch-gereizte, hypomanische Wesensverfassung den psychologischen Tatbestand der zerrütteten Ehe erfüllt, noch nicht aber den schwereren einer Aufhebung der geistigen Gemeinschaft im Sinne des § 51.

Indes wird für solche Fälle der § 50 wohl nur selten herangezogen werden, da gerade erbbedingte geistige Störungen meistens engere Berührung mit der Ehescheidung wegen vorzeiger Unfruchtbarkeit nach § 53 oder der Eheanfechtung nach § 37 Abs. 1 haben werden.

Der § 51, von dem jetzt zu sprechen ist, ist der Nachfolger des § 1569 im BGB. Er regelt die Scheidung wegen Geisteskrankheit. Gemeint ist hier, wie aus der Begründung hervorgeht, die ausgesprochene schwere Geisteskrankheit. Er lautet:

„Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn der andere geisteskrank ist, die Krankheit einen solchen Grad erreicht hat, daß die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben ist und eine Wiederherstellung dieser Gemeinschaft nicht erwartet werden kann."

Maßfeller führt zur Konkurrenz des § 50 mit dem § 53 aus, daß Geisteskrankheit nichts wesentlich anderes sei als eine geistige Störung.

„Sie unterscheiden sich nur im Grade der Abweichung von der Norm. Die §§ 50 und 51 des Ehegesetzes verwenden den Begriff „geistige Störung" bei nur solcher Störung, die die geistige Gemeinschaft noch ermöglicht, und den Begriff „Geisteskrankheit" bei einer Störung, die eine geistige Gemeinschaft nicht mehr zuläßt."

Abweichend vom § 1569 wird jetzt nur noch auf die Schwere und die Unheilbarkeit der Erkrankung abgehoben und nicht mehr verlangt, daß die Erkrankung, bevor die Scheidung begehrt werden kann, schon drei Jahre während der Ehe bestanden haben muß. Also zweifellos eine Erleichterung.

Von den Erbleiden werden wohl vor allem die Schizophrenie sowie erbliche Fallsucht mit hochgradiger seelischer Veränderung in Frage kommen. Das manisch-depressive Irresein fällt weitgehend weg, da bei dem fast stets nur vorübergehenden Auftreten dieser Krankheit eine Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft vorauszusagen ist. Es sei denn, daß es sich um die seltenen chronisch-unablässig rezidivierenden Verläufe handelt.

Der § 51 wird praktisch bei psychischen Erbleiden vor allem dann in Frage kommen, wenn die Krankheit verhältnismäßig spät ausbricht, so daß die Scheidung wegen vorzeitiger Unfruchtbarkeit wegfällt. Insbesondere aber auch für solche Fälle, bei denen der gesunde Ehegatte in der Hoffnung auf eine Wiedergenesung und mit Rücksicht auf den kranken Ehegatten die Scheidungs- respektive Eheaufhebungstermine verstreichen läßt, bis er schließlich das Vergebliche seiner Hoffnung auf eine Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft einsehen muß. Hier bleibt ihm dann noch der Weg einer Ehescheidungsklage wegen Geisteskrankheit offen.

Bei den eben erwähnten §§ 50 und 51 stützt sich das Scheidungsbegehren also vor allem auf die psychologischen Auswirkungen der geistigen Störung, bzw. Geisteskrankheit, auf die Zerrüttung oder Aufhebung der geistigen Gemeinschaft. Etwas ganz Neues und bisher in der Ehegesetzgebung nicht Vorhandenes ist nun aber der § 53. Dieser hebt auf ein in der Ehe neu aufgetretenes biologisches Faktum ab, indem er eine Scheidungsklage wegen vorzeitiger Unfruchtbarkeit erlaubt. Er lautet:

„1. Ein Ehegatte kann die Scheidung begehren, wenn der andere vorzeitig unfruchtbar geworden ist.

2. Die Scheidung ist ausgeschlossen, wenn die Ehegatten miteinander erbgesunde, eheliche Nachkommenschaft oder ein gemeinschaftlich an Kindes-statt angenommenes, erbgesundes Kind haben.

3. Wer selbst unfruchtbar ist, hat kein Recht auf Scheidung. Das gleiche gilt für den Ehegatten, der eine neue Ehe aus gesundheitlichen Gründen würde nicht eingehen dürfen, oder dem das Gesundheitsamt hiervon abraten müßte."

Unter vorzeitig eingetretene Unfruchtbarkeit fällt auch die Unfruchtbarmachung wegen einer unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallenden Krankheit. In der Begründung zum Ehegesetz ist dies nicht ausdrücklich vermerkt; aber es ist ja schon aus dem Absatz 3 des § 53 zu entnehmen und weiterhin aus der ganzen ideologischen Grundlage des Ehegesetzes, wonach, wie die Begründung ausführt, künftig nicht mehr die individuellen Interessen der Ehegatten für die Scheidungsfrage allein entscheidend sind, sondern der Wert der Ehe für die Volksgemeinschaft in den Vordergrund zu treten hat.

Es ist also der bedeutsame, im Gesetz neu verankerte Gesichtspunkt festzuhalten, daß im § 53 nicht noch irgendeine besondere psychologische Auswirkung der Krankheit gefordert wird, sondern daß allein der erbeugenische Gesichtspunkt herrscht, da, wie *Freisler* [1]) ausführt, „für das Volk die kindergesegnete Ehe wertvoller ist als die kinderlose. Infolgedessen muß eine durch die Konstitution des einen Ehegatten unabänderlich auf die Dauer sicher bedingte Kinderlosigkeit der Ehe die Frage aufwerfen, ob es in einem solchen Falle nicht berechtigt ist, dem anderen Ehegatten die Möglichkeit zu geben, in einer anderen Ehe seine Lebenskraft zur Entfaltung und Erziehung gesunden und tüchtigen Nachwuchses für Volk und Familie einzusetzen."

Sinngemäß muß aber dann im Hinblick auf die erbgesunde Nachkommenschaft zugleich der Erbwert des Klägers genau analysiert und festgestellt werden. Es widerspräche ja jeder erbpflegerischen Bemühung, eine Scheidung wegen vorzeitiger Unfruchtbarkeit auszusprechen, wenn der Kläger selbst mit größter Wahrscheinlichkeit Anlageträger zu einem psychischen Erbleiden wäre.

Diese sehr wichtige Frage der Beschaffenheit des Klägers wird uns auch noch bei der Eheaufhebung beschäftigen, so daß ich von der Aufzählung einzelner beispielhafter Erblagen, die bei der Scheidungsklage wegen Unfruchtbarkeit belangvoll sein könnten, absehe.

Darüber hinaus sind noch besondere Härteausgleichsbestimmungen in § 54 erlassen. Die Begründung führt dazu aus:

„Auch trotz der vorerwähnten Einschränkung sind Fälle denkbar, in denen die Scheidung aus Gründen, die nicht auf dem Verschulden des anderen Ehegatten beruhen, eine grobe, nicht zu verantwortende Härte gegen den betroffenen Ehegatten bedeuten würde. Deshalb ist im § 54 zur Vermeidung von Härten noch eine besondere Vorschrift geschaffen worden, die die Fälle trifft, in denen das Scheidungsbegehren sittlich nicht gerechtfertigt erscheint. Es sind Fälle denkbar, in denen das höhere sittliche Gebot der Treuepflicht das Verlangen rechtfertigt, daß ein Ehegatte auch dann noch an der Ehe festhält, wenn an sich einer der in §§ 50 bis 53 aufgeführten Scheidungsgründe gegeben ist. Hierbei können die verschiedensten Umstände ausschlaggebend sein, so die lange Dauer, innerhalb deren die Ehe schon glücklich bestanden hat, ehe der Umstand eintrat, der an sich die Scheidung rechtfertigen würde, z. B. wenn nach 30jähriger Ehe erst im hohen Alter der eine Ehegatte in Geisteskrankheit verfällt. Ebenso können aber auch die Umstände, unter denen der Scheidungsgrund eingetreten ist, ausschlaggebend sein."

Der § 54 lautet:

„In den Fällen der §§ 50 bis 53 darf die Ehe nicht geschieden werden, wenn das Scheidungsbegehren sittlich nicht gerechtfertigt ist. Dies ist in der Regel dann anzunehmen, wenn die Auflösung der Ehe den anderen Ehegatten außer-

[1]) *Freisler:* Vom alten zum neuen Ehescheidungsrecht.

gewöhnlich hart treffen würde. Ob dies der Fall ist, richtet sich nach den Umständen, namentlich auch nach der Dauer der Ehe, dem Lebensalter der Ehegatten und dem Anlaß der Erkrankung oder der Unfruchtbarkeit."

Man denkt bei solchen Fällen vor allem an relativ spät erkrankte Manisch-Depressive, aber auch an gut remittierte Schizophrene, die sich als psychisch kaum geschädigt erweisen. Nehmen wir etwa den Fall an, daß eine Frau mit 40 Jahren, bei der Kinder kaum mehr zu erwarten gewesen wären, eine Manie bekommt und unfruchtbar gemacht wird, der Mann aber daraufhin nach 8jähriger Ehe auf Scheidung nach § 53 klagt. Bei dieser Sachlage wäre, sofern nicht irgendwelche zusätzlichen Umstände vorliegen, meines Erachtens der Härteausgleich nach § 54 heranzuziehen.

Außerdem hat aber speziell im Hinblick auf Ehescheidungsklage wegen Unfruchtbarkeit der Gesetzgeber im § 58 Abs. 2 noch folgende besondere Bestimmung erlassen:

„Die Scheidung ist ausgeschlossen, wenn der Ehegatte, der sie begehrt, das 30. Lebensjahr vollendet hat und seit Eingang der Ehe zehn Jahre verstrichen sind."

Aus diesen einschränkenden Bestimmungen geht für jeden erkennbar und eindringlich der Wille des Gesetzgebers hervor, jeden Mißbrauch der Scheidungs- und Eheaufhebungsgesetze zu eigensüchtigen Zwecken, aber auch jede nur formale, lebensfremde Entscheidung zu verhindern. Diese Gefahr bestand beim alten Eherecht, dem diese Sicherungen fehlten, worauf mehrfach hingewiesen wurde. Unter den Erbforschern hat insbesondere *Luxenburger* die Aufmerksamkeit auf eine solche unerwünschte, sittenwidrige Ausbeutung des Eheanfechtungsparagraphen gelenkt. Von den Juristen sei *Horst Müller* erwähnt, der in seiner Arbeit über „Die Entwicklung des bürgerlichen Rechts seit der Machtübernahme" darauf hinweist, daß es eine Herabwürdigung des Nationalsozialismus ist, wenn die rassepolitischen Gedanken des Dritten Reiches als Deckmantel sittenwidrigen Verhaltens dienen sollen." Dem ist durch die angeführten Einschränkungen nun weitgehend ein Riegel vorgeschoben worden.

Damit sind die Scheidungsmöglichkeiten, die das neue Ehegesetz gibt im Hinblick auf das Vorliegen einer psychischen Erbkrankheit besprochen. Ich komme nun zum zweiten Teil meines Berichtes, der sich mit der Eheaufhebung nach § 37 Abs. 1 wegen „Irrtum über Umstände, die die Person des anderen Ehegatten betreffen", befaßt. Der Absatz 1 lautet

„Ein Ehegatte kann Aufhebung der Ehe begehren, wenn er sich bei der Eheschließung über solche, die Person des anderen Ehegatten betreffende Umstände geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten hätten."

Man hat sich bei der Schaffung des neuen Eherechtes die Frage vorgelegt, ob es nicht sinnvoll ist, die bisherige Anfechtbarkeit der Ehe ganz fallen zu lassen und ohne weiteres durch Gewährung einer Scheidungsmöglichkeit zu ersetzen. Es wurde aber dann doch davon Abstand genommen, mit folgender Begründung:

„Aufhebung und Scheidung decken sich zwar in ihren Wirkungen und werden sich auch in ihren Ursachen häufig recht nahe kommen. Es mußte jedoch grundsätzlich unterschieden werden zwischen Fällen, in denen der Grund zur Auflösung einer Ehe bereits im Zeitpunkt der Eheschließung vorlag und solchen Fällen, in denen ein Auflösungsgrund sich erst während der Ehe ergeben hat."

Gegenüber dem § 1333 weicht der Wortlaut des § 37,1 vor allem darin ab, daß nicht mehr von persönlichen Eigenschaften die Rede ist, sondern von Umständen, welche die Person des andern Ehegatten betreffen. Diese Fassung wurde, wie die Begründung ausführt, gewählt, „um einer in der Rechtsprechung hervorgetretenen zu engen Auslegung des Begriffes der persönlichen Eigenschaften vorzubeugen". Die neue weitere Fassung präjudiziert weniger.

Statt von verständiger wird jetzt von richtiger Würdigung des Wesens der Ehe gesprochen.

Die Kardinalfrage aber für eine Auslegung des Eheaufhebungsparagraphen ist und bleibt die Frage nach dem Sinngehalt dessen, was mit richtiger Würdigung des Wesens der Ehe gemeint ist. Diese Frage wurde ja bereits mehrfach berührt. Aber ihre Erörterung ist von besonderer Bedeutung gerade dann, wenn die Eheaufhebung wegen einer Anlage zu einem psychischen Erbleiden beim anderen Ehepartner begehrt wird.

Eine historische Feststellung, die ich der erwähnten Arbeit von *H. Müller* entnehme, ist nicht uninteressant. Als vor rund 40 Jahren der § 1333 geschaffen wurde, dachte man überhaupt nicht daran, daß eine Ehe deshalb angefochten werden könnte, weil ein Erbleiden besteht. Das beweist schlagend, daß bei der sehr lebhaften Aussprache über den § 1333, abgesehen von einer gelegentlichen Nebenbemerkung, nie auch nur die Möglichkeit erörtert wurde, daß der § 1333 für die Auflösung einer Ehe wegen Geisteskrankheit, geschweige denn gar wegen der Anlage hierzu in Anspruch genommen werden könnte. Es würde zu weit führen, im einzelnen darzustellen, wie dann, unter dem Druck der wachsenden Erkenntnis von der Bedeutung der Vererbung für die großen Psychosen, sich allmählich, sehr zögernd, da und dort neue Ansichten herausbildeten. Es kam aber noch lange nicht zu einer einheitlichen Rechtsprechung. Das Schwergewicht lag formal auf dem Nachweis, daß schon in der Vergangenheit, d. h. zur Zeit der Eheschließung die Anlage zur Geisteskrankheit bestand. Sachlich in dem Nachweis, daß die

Krankheit sich auf die Ehegestaltung so zerstörend auswirkt, daß sie bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe als Abhaltungsgrund gewertet werden darf. Die Bedeutung der Krankheitsanlage aber für die Nachkommenschaft, also für die Zukunft, wurde erst sehr spät als ein Gesichtspunkt angeführt, der ebenfalls zu einer verständigen Würdigung des Wesens der Ehe gehört. *Vorkastner* hat bis zum Jahre 1928 im „Handbuch der Psychiatrie" einen guten Längsschnitt durch die Entwicklung der ganzen Frage gegeben. Über die weitere Entwicklung haben dann *Schultze*, *Meggendorfer* u. a. bis auf die jüngste Rechtsprechung berichtet.

Auf juristischer Seite hat insbesonders *Maßfeller* zu dem ganzen Fragekomplex Stellung genommen.

Die zunehmend einheitlichere Richtung der Entwicklung in den letzten Jahren ist bedingt durch die nationalsozialistische Auffassung der Ehe. Ihr Sinn erschöpft sich nicht mehr innerhalb der gegenseitigen Beziehungen allein. Über die individuellen Beziehungen hinaus umschließt sie — und das ist gerade für die Erörterung der Eheaufhebung in Hinsicht auf Erbkrankheiten wohl für uns das Bedeutsamste — eben auch eine prospektive Verantwortung für die Erbgesundheit der zu erwartenden und zu erhoffenden Nachkommen.

Im neuen Ehegesetz findet sich keine direkte Begriffsbestimmung dessen, was unter dem Wesen der Ehe zu verstehen ist. Aber sie ergibt sich indirekt aus dem Gesetz selbst, aus der Begründung dazu, dann aus dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und aus dem Ehegesundheitsgesetz.

Als maßgebend kann man auch die umfassende Definition anführen, die der Vorsitzende des Familienrechtsausschusses der Akademie für deutsches Recht gab, wonach die Ehe

„die von der Volksgemeinschaft anerkannte, auf gegenseitiger Treue, Liebe und Achtung beruhende, dauernde Lebensgemeinschaft zweier rassegleicher, erbgesunder Personen verschiedenen Geschlechts ist, zum Zwecke der Wahrung und Förderung des Gemeinschaftswohles durch einträchtige Zusammenarbeit und zum Zwecke der Erzeugung rassegleicher, erbgesunder Kinder und ihrer Erziehung zu tüchtigen Volksgenossen."

Daß, auf den Wortlaut des Gesetzes angewandt, die ererbte Anlage zu einer Krankheit ein die Person betreffender, gewichtiger Umstand ist, unterliegt in Ansehung der eben erwähnten Definition vom Wesen der Ehe keinem Zweifel. Ebenso wenig, daß die Kenntnis dieses Umstandes bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe den Ehepartner von der Eingehung der Ehe abgehalten hätte.

Unter dem maßgeblichen Gesichtspunkt, daß im völkischen Interesse das Schwergewicht vor allem in der Verhütung der Weiter-

gabe von Krankheitsanlagen an die Nachkommenschaft liegt, werden nun mancherlei Umstände, die bis in die letzte Zeit hinein bei Eheanfechtungsklagen in der Rechtssprechung stark gewertet wurden, zu Faktoren zweiter Ordnung. So spielte, um nur ein Beispiel zu bringen, die Frage, ob die Krankheit schon beim gewöhnlichen Verlauf der Dinge zum Ausdruck hätte kommen müssen, oder ob die Krankheit erst durch besondere Umstände zum Ausbruch kam, etwa durch starke seelische Erregungen, körperliche Krankheit usw., bis vor kurzem auch bei Erbkrankheiten eine gewichtige Rolle. Sie ist aber jetzt, sowie das Bestehen einer Erbkrankheit einwandfrei feststeht, von sekundärer Bedeutung. Denn wichtiger als die Frage, wie weit exogene Faktoren am Ausbruch der Krankheit beteiligt waren, und mindestens ebenso wichtig wie die Bedeutung der Krankheit als solcher für die Ehegestaltung, ist die Frage nach der Weitergabe an die Nachkommenschaft. Dem trägt z. B. ein in der juristischen Wochenschrift unter Bezugnahme auf ergangene Reichsgerichtsentscheidungen vorhandener Rechtssatz Rechnung, in dem ausgeführt wird:

„Anlage zur Geisteskrankeiht zur Zeit der Eheschließung ist Anfechtungsgrund nur dann, wenn sie nach der gewöhnlichen Entwicklung zur Geisteskrankheit führen muß. Diese Einschränkung gilt jedoch nicht im Falle der Erbkrankheit, wo der Ehegatte Träger einer periodisch ausbrechenden, sich auf die Nachkommen vererbenden Krankheit ist."

Sinngemäß ist es jetzt auch von untergeordneter Bedeutung geworden, während früher großer Wert darauf gelegt wurde, ob der Nachweis geführt werden kann, daß das Erbleiden schon, wenn vielleicht auch noch nicht erkannt, zur Zeit der Eheschließung bestand, oder aber ob es erst nachträglich in der Ehe zum Ausbruch kam. Denn wiederum im Hinblick auf die erbgefährdete und damit zu verhütende Nachkommenschaft kommt es ja vor allem auf das Vorliegen einer krankhaften Erbanlage überhaupt an. Ist dieser Nachweis auch erst nachträglich durch die Tatsache des Erkrankens geführt, so ist sie als Umstand im Sinne des § 37 zu bewerten, der bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von den Eheschließungen abgehalten haben würde.

Schultze [1]) führt daher aus, daß die Begutachtung hinsichtlich der Eheanfechtung, resp. jetzt der Eheaufhebung, zur Frage, ob das Vorliegen einer psychischen Erbkrankheit ein ausreichender Grund sei, wesentlich vereinfacht und erleichtert wurde. Es komme nur darauf an, daß es dem Sachverständigen gelinge, sicher und

[1]) Eheanfechtung (§ 1333 BGB) und Schizophrenie, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 105; 1937.

einwandfrei den Nachweis zu führen, daß der Beklagte an einem Erbleiden erkrankt ist, damit sei seine Aufgabe erledigt.

Der Richter wird allerdings jeweils von Fall zu Fall die Gesamtsituation prüfen müssen und nicht nur röhrenförmig auf die Diagnose allein blicken dürfen. Setzen wir den Fall, eine Frau erkrankt um die vierziger Jahre an einer endogenen Depression, und der Mann klagt daraufhin auf Eheaufhebung. In einem solchen Fall wären Kinder aus dieser Ehe bei dem Alter der Frau auch ohne die Unfruchtbarmachung wohl kaum mehr zu erwarten gewesen. Man darf auch damit rechnen, daß die depressive Phase wieder verschwindet, und somit die Voraussetzungen zu normalen seelischen Beziehungen zwischen den Ehegatten wieder gegeben sind. Hier wäre es eine unbillige Härte gegen den erkrankten Ehegatten, dem Eheaufhebungsbegehren nachzugeben, obwohl rein formal ohne Zweifel die Voraussetzungen nach § 37 Abs. 1 vorhanden sind. Ich nehme an, daß in einem solchen Fall wohl der bedeutsame Absatz 2 des § 37 in Frage kommt, wonach die Eheaufhebung ausgeschlossen ist, „wenn der Ehegatte nach der Entdeckung des Irrtums zu erkennen gegeben hat, daß er die Ehe fortsetzen will, oder wenn sein Verlangen nach Aufhebung der Ehe mit Rücksicht auf die bisherige Gestaltung des ehelichen Lebens der Ehegatten sittlich nicht gerechtfertigt erscheint"[1]).

Dieser Gesichtspunkt der billigen Rücksichtnahme auf den schuldlos erkrankten Ehegatten kam ja schon im § 58 zum Ausdruck, wonach eine Scheidung wegen Unfruchtbarkeit, also auch wegen Unfruchtbarmachung wegen Erbleiden ausgeschlossen ist, wenn der Ehegatte das 30. Lebensjahr vollendet hat und seit Eingehung der Ehe 10 Jahre verstrichen sind, ferner in § 54.

Wie weit auch der ärztliche Sachverständige gelegentlich zu dieser Frage des sittenwidrigen Verhaltens bei Ehescheidungsklagen wegen Erbkrankheit Stellung zu nehmen hat, wird die Zukunft lehren.

Besonders schwierig aber werden die Fälle zu beurteilen sein, in denen ein Ehegatte auf Aufhebung klagt, weil der Ehepartner an einem psychischen Erbleiden erkrankt ist, der Kläger selbst aber auch erbeugenisch bedenklich ist.

Nehmen wir etwa den Fall, der Mann klagt auf Aufhebung, weil die Frau einen kurzen schizophrenen Schub durchmachte, mit guter nachträglicher Remission. Er selbst aber ist das Kind eines schizophrenen Elters, nach unserer heutigen Auffassung ein Heterozygoter, ein Teilanlageträger. (Es sei vorweggenommen, daß die Mischerbigenbewertung später noch eingehend erörtert wird.)

[1]) Vom Referenten gesperrt.



Oder, um ein anderes Beispiel zu geben, die Frau leidet an einer erblichen Fallsucht, der Mann aber ist das Kind eines Huntingtonkranken Elters und also selbst mit einem sehr hohen Unsicherheitskoeffizienten hinsichtlich der eigenen Erbgesundheit belastet.

Oder die Ehefrau ist wegen einer Manie unfruchtbar gemacht worden. Der Mann, der die Ehelösung nach § 37 Absatz 1 betreibt, steht an der Grenze der Debilität, hat aber unter seinen Geschwistern ausgesprochene Fälle von angeborenem Schwachsinn, wodurch auch seine nur leichte Unterbegabung erbbiologisch von gravierender Bedeutung wird.

Derartige Erblagen lassen sich natürlich unzählige ausdenken. Sie sind nicht nur ein reines Gedankenspiel, sondern — wie die Erfahrung bei Eheanfechtungsklagen zeigt — auch praktisch von Bedeutung. Wird in solchen Fällen dem Eheaufhebungsbegehren des genotypisch nicht gesunden Ehepartners stattgegeben, so besteht die Gefahr, daß er bei Eingehung einer neuen Ehe seine Anlagen zu Erbkrankheiten weitergibt und erbkranke, wenigstens teilanlagekranke Kinder zeugt. Unter Umständen ist von erbeugenischen Gesichtspunkten aus in solchen Fällen das Zusammenleben der Beiden das Wünschenswertere.

Es ist nun die Frage, wie weit der Gesetzgeber Möglichkeiten in die Hand gegeben hat, Eheaufhebungsbegehren, bei den solche Erbsituationen vorliegen, abzuweisen. Mir scheint die Möglichkeit nach § 37 Abs. 2 gegeben zu sein. Denn wenn unter sittlich nicht nur die individuell-ethische Auffassung, die reine Ich-Du-Beziehung in der Ehe verstanden wird, sondern wenn in den Begriff der sittlichen Auffassung zugleich die Bedeutung und Verantwortung für die Weitergabe des eigenen Erbgutes an die Nachkommenschaft einbezogen wird, also ein überindividueller, das Gemeinschaftswohl betreffender Sittlichkeitsbegriff, dann ist meines Erachtens bei derartigen besonderen Anlageverhältnissen auf Seite dessen, der das Eheaufhebungsbegehren stellt, eine Ehescheidung wegen Erbkrankheit des einen Ehegatten nicht ohne weiteres angängig.

Ob diese weitere Auslegung des § 37 Abs. 2 juristisch haltbar ist, weiß ich nicht. Man kann, gerade bei solchen Fällen auch an eine sinngemäße Übertragung und Anwendung anderer gesetzlicher Bestimmungen denken und darauf hinweisen, daß ja eine Scheidung wegen vorzeitiger Unfruchtbarkeit nach § 53 Abs. 3 schon dann abzuweisen ist, wenn das Gesundheitsamt dem Kläger von der Eingehung einer neuen Ehe abraten müßte! Hier wird man auf die Rechtsprechung der nächsten Jahre sehr gespannt sein. Jedenfalls ist es erforderlich, daß bei der Klage auf Eheaufhebung wegen

Erbleidens auch die Erblage des Klägers bei der Begutachtung und bei der Urteilsfindung mit zum Gegenstand der Erwägungen gemacht und nicht nur einseitig der erbkranke Partner unter die Lupe genommen wird.

Damit sind aber die erbeugenischen Eheaufhebungsgründe noch nicht erschöpft. Es bleibt noch das schwierige Kapitel der Nuranlageträger zu einer Erbkrankheit übrig. In einer Entscheidung vom 30. Juni 1937 äußert sich das Reichsgericht dahin, daß

„ein Ehegatte, auch wenn bei ihm selbst keine Anzeichen einer Geisteserkrankung hervorgetreten sind, Träger einer sich auf die Nachkommenschaft vererbenden und diese erbkrank machenden Anlage zu einer periodisch zum Ausbruch kommenden Krankheit sein kann. Eine solche Anlage eines Ehegatten stellt eine persönliche Eigenschaft desselben im Sinne des § 1333 BGB dar. Das Vorhandensein einer solchen Anlage begründet, wenn die übrigen Voraussetzungen des § 1333 gegeben sind, das Anfechtungsrecht, auch wenn es während der Ehe nicht zum Ausbruch der Geisteskrankheit kommt."

Luxenburger[1]) weist in einer kurzen, aber sehr bedeutsamen und inhaltsreichen Arbeit angesichts der schwerwiegenden Bedeutung dieser Entscheidung darauf hin, daß zunächst unter erbeugenischen Gesichtspunkten zwei Gruppen von Nuranlageträgern scharf auseinandergehalten werden müssen. Er erläutert dies am Beispiel der Schizophrenie, die ja wohl am häufigsten als Eheaufhebungsgrund in Frage kommt. Mutatis mutandis gelten aber seine Ausführungen auch für die übrigen psychischen Erbleiden.

Zu unterscheiden sind:

1. Nuranlageträger mit dem vollen Anlagesatz zur Krankheit,
2. Träger von Teilanlagen, die Mischerbigen oder die rezessiv-Heterozygoten.

Unter die erste Gruppe fallen die Nachkommen zweier erbkranker Eltern, ferner der Partner eines erbkranken, eineiigen Zwillings. In diesen Fällen läßt sich der Nachweis, daß sie Vollanlageträger sind, eben aus der besonderen Erblage führen, gleichgültig, ob zur Zeit die Krankheit nicht oder noch nicht manifest ist oder überhaupt nicht manifest wird. Man wird in solchen Fällen von Nuranlageträgern die Voraussetzungen zur Eheaufhebung bejahen, auch wenn sich erst in der Ehe etwa durch die Erkrankung des erbgleichen Zwillingsbruders der Ehegatte als Träger des vollen, zur Krankheit disponierenden Anlagesatzes enthüllt. Denn die in dem angeführten Beispiel erbgleicher Zwillinge offenbar werdende Krankheitswahrscheinlichkeit für den Ehegatten selbst mit rund 75%, wie vor allem die Gewißheit, daß — gleichgültig ob die Krankheit manifestiert wird oder nicht — alle Kinder Teilanlageträger

[1]) Ztschr. f. psych. Hygiene, Bd. 10, 1938.

sein werden, ist ein Umstand, der voll ausreichend ist, bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung dieser Abstand zu nehmen.

Aber derartige Erbsituationen werden ob ihrer Seltenheit praktisch fast keine Rolle spielen.

Wie aber ist es, wenn etwa die Mutter eines jungen psychisch ganz unauffälligen Ehemannes an einer Schizophrenie erkrankt? Er wird ja dadurch als Mischerbiger gekennzeichnet. Soll schon die Heterozygotie allein einen Eheanfechtungsgrund ergeben? Oder stehen dem menschliche, rechtliche, erbbiologische, bevölkerungspolitische Bedenken entgegen? Wenn man sich nur von formalen Gesichtspunkten leiten läßt, wie sie aus der zitierten Reichsgerichtsentscheidung herausgelesen werden könnten, so wäre schon die Heterozygotie allein ein Eheanfechtungsgrund. Hier spielen jedoch noch ganz andere Gesichtspunkte eine Rolle mit. In der eben erwähnten Arbeit von *Luxenburger* kommt dieser auf Grund rechnerischer Überlegungen zu dem überraschenden Ergebnis, daß, und zwar bei der noch günstigen Voraussetzung einer monomeren Rezessivität für die Schizophrenie, unter der erwachsenen Gesamtbevölkerung mit rund 19% Mischerbigen zu rechnen ist. Somit wäre in rund 38% aller Ehen der eine oder der andere Ehegatte Teilanlageträger. Das würde, so führt er aus, „wenn man die erwähnte Reichsgerichtsentscheidung auch auf die Nuranlageträger ausdehnen wollte, nichts anderes besagen, als daß jede zweite oder dritte Ehe allein aus Gründen der Belastung eines gesunden Ehegatten mit schizophrenen Anlagen auflösungsbedürftig ist, nicht mehr bestehen sollte und nur deshalb noch besteht, weil keine Anfechtungsklage erhoben wurde. Nehmen wir noch die übrigen schweren, rezessiven Erbleiden hinzu, so wären schließlich innerlich fast alle Ehen anfechtbar".

Wenn man sich nun auch nicht an solche Zahlen wie an etwas endgültig Feststehendes klammern soll, so geht doch aus den Ausführungen *Luxenburgers* eines mit großer Eindringlichkeit hervor, nämlich daß eben jede Eheschließung — auch wenn keine Belastung bekannt geworden ist — mit einem beträchtlichen erbeugenischen Risiko verknüpft ist, das in Kauf genommen und getragen werden muß. Meines Erachtens verliert bei dieser von einem Erbforscher anerkannten Ranges dargestellten Sachlage die Mischerbigkeit allein das Gewicht eines generell gültigen Anfechtungsgrundes. Nehmen wir einmal an, wir wären in der Lage, durch irgendeine Methode alle Mischerbigen sicher zu erfassen. Wäre es dann im allgemeinen Volksinteresse wünschenswert

und zu fordern, alle die Ehen, in denen sich Heterozygote hinsichtlich einer psychischen Erbkrankheit befinden, zu lösen? Man wird diese Frage — wenn die von *Luxenburger* errechneten Zahlen auch nur annähernd stimmen — verneinen müssen, wegen der katastrophalen Folgen für die Bevölkerungspolitik, wie auch für die Festigkeit der Institution der Ehe. Damit verliert aber die Mischerbigkeit allein den Charakter eines besonderen Umstandes im Sinne des § 37 Abs. 1, sie fällt unter das allgemeine Erbrisiko [1]).

Die Dinge liegen anders dann, wenn beide Ehegatten auf Grund der Erblage als Heterozygote zu bewerten sind. Denn damit schnellt die Gefährdung der Nachkommenschaft in die Höhe, so daß nun einem Eheaufhebungsbegehren wohl Rechnung getragen werden sollte.

Man könnte allerdings einwenden, daß es gerade unter erbeugenischen Gesichtspunkten zweckmäßiger wäre, die erkannten Teilanlageträger zusammen zu lassen und ihnen den Rat zu geben, sich nur auf eine geringe Kinderzahl zu beschränken. Sollte es das Unglück wollen, daß doch ein später erbkrankes Kind erzeugt wird, so würde ja durch die damit gebotene Sterilisation die Weitergabe der Anlage verhindert. Aber dies wäre eine sehr unsichere Rechnung. Wer weiß, ob der Rat befolgt wird. Wer weiß, ob nicht vor Ausbruch der Krankheit schon Kinder erzeugt werden usw.

Wieder eine andere Beurteilungsgrundlage liegt vor, wenn bei einem Ehegatten der direkte Nachweis der Mischerbigkeit durch einen erkrankten Elter geführt wird, der andere aber nur ein erkranktes Geschwister hat, selbst jedoch eine ausgesprochen schizoide Persönlichkeit ist. Auch hier kann einmal unter Umständen die Voraussetzung des § 37 Abs. 1 bejaht werden. Aber es ist eindringlich darauf hinzuweisen, daß man bei einem derartigen Rückschluß aus dem Phaenotypus auf die Mischerbigkeit einen sehr strengen Maßstab anlegen muß und beileibe nicht jede schwerere auffälligere Psychopathie nur deshalb als schizoid bezeichnen darf, weil sie im Umkreis eines schizophrenen Verwandten aufgetreten ist. Ich persönlich würde mit großer Reserve nur solche Persönlichkeiten darunter fallen lassen, die in ausgeprägter Form die Züge autistischer affektmodulations-unfähiger Wesensart mit dem kennzeichnenden Mangel zu zwischenmenschlichen Beziehungen zeigen. Ohne entsprechende Belastung aber, allein aus dem Phaenotypus, ist es meiner Überzeugung nach nicht erlaubt, die Diagnose

[1]) Wie weit dem subjektiven Standpunkt des Eheaufhebungsbegehrers unter Umständen besonderes Gewicht zukommt, unterliegt der Prüfung und Entscheidung des Gerichts.

einer Teilanlageträgerschaft zur Schizophrenie zu stellen. Abnorme Persönlichkeiten, auch solche des eben gekennzeichneten schizoiden Typus enger Fassung finden sich eben auch außerhalb des schizophrenen Erbkreises. Man denke nur an die Feststellungen *Stumpfl*s bei seinen Verbrechersippen.

Im manisch-depressiven Formenkreis kämen die entsprechenden Züge ausgeprägter Thymopathie, bei erblicher Fallsucht vor allem die unverkennbaren enechetischen Typen in Frage.

Zum Schluß sei noch der praktisch wohl nicht wichtigen, aber theoretisch im Zusammenhang mit den erörterten Dingen recht interessanten Erblage bei der Chorea Huntington gedacht. Setzen wir den Fall, daß sich beim Vater einer noch jungen gebärfähigen Frau eine Chorea Huntington entwickelt. Entsprechend dem einfach dominanten Erbgang bei dieser Krankheit muß ganz offen bleiben, ob sie Anlageträgerin ist oder nicht. Sie steht aber unter einer Erkrankungswahrscheinlichkeit von 50%. Und nicht nur dieses, auch die Kinder haben, falls die Mutter erkrankt, wieder eine Erkrankungswahrscheinlichkeit in gleicher Höhe. Hier ist also das Erbrisiko ungemein hoch. Es widerspräche m. E. jedem lebensnahen Denken, wenn man hier — obgleich die Frage nicht gelöst werden kann, ob überhaupt eine Krankheitsanlage vorliegt — einen so hohen Unsicherheitsquotienten nicht als Umstand werten wollte, der bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung derselben abgehalten haben würde. An diesem Beispiel zeigt sich übrigens auch der Vorteil der neuen Fassung, die von Umständen spricht. Denn als persönliche Eigenschaft im Sinne des § 1333 läßt sich ja die bloße Möglichkeit einer Anlage schwer auffassen.

Es ist unmöglich und auch nicht Aufgabe meines Berichtes, alle denkbaren Erblagen zu besprechen. Es wurde versucht, die grundsätzlichen Fragestellungen an einigen Beispielen zu erörtern. In praxi wird man gut tun, sich nicht zu sehr im Gestrüpp der Theorie zu verfangen, eine Gefahr, die nicht gering ist. Man wird dem am besten entgehen, wenn man sich immer wieder klar macht, wozu das neue Eherecht geschaffen ist, was es will. Davon war ja ausführlich die Rede. Maßstäbe geben auch das Ehegesundheitsgesetz und die Verordnung zur Regelung der öffentlichen Eheberatung. Die Bedeutung, die Aufgabe und die Wichtigkeit gerade der vorsorglichen Eheberatung und des Ehegesundheitsgesetzes stellt sich einem ja bei allen diesen Erwägungen über Ehelösung wegen Erbleiden zwingend vor Augen. Daß natürlich die rechtlichen wie die psychologischen Verhältnisse bei der Eheberatung in vieler Be-

ziehung ganz andere sind, als nach vollzogener Ehe, braucht nicht näher ausgeführt zu werden.

Zum Schluß möchte ich gerade hinsichtlich der Teilanlageträger die Worte *Luxenburger*s unterstreichen, der ausführt, daß „bei der großen Verantwortung für die Volksgesundheit der erbbiologische Sachverständige der Anfechtung der Ehe aus Gründen der Erbgesundheitspflege in großer Zurückhaltung entgegentreten muß, wenn er nicht Gefahr laufen will, der Rassenhygiene und damit der Gesundheit seines Volkes einen schlechten Dienst zu leisten".

Schließlich müssen wir uns ja auch stets bewußt sein, daß unser Wissen um den Erbgang im einzelnen und unsere diagnostische Erkennungsmöglichkeit noch vielerlei Lücken aufweist und daß hier die Forschung noch keineswegs abgeschlossen ist.

Statistische Untersuchungen über die Spontanremissionen bei Schizophrenien

Von

E. Neumann und **F. Finkenbrink**

(mit einem Vorwort von *H. Bürger-Prinz*)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität.
Direktor: Prof. Dr. *Bürger-Prinz*)

Eingegangen am 6. August 1938

Wir sind uns bewußt, daß gegen alle Untersuchungen, die den Formkreis der Schizophrenie betreffen und die Massenuntersuchungen sind, die erheblichsten Einwände erhoben werden können. Selbst für Betrachtungen an einem gegenüber dem in der vorliegenden Arbeit verarbeiteten als klein zu bezeichnenden Material, wie es die schockbehandelten Schizophreniefälle bieten, gelten solche Einwände, so daß wir uns entschlossen haben, die anfallende Krankenschaft in unabhängigen Teilgruppen von verschiedenen Gesichtspunkten aus durchzuarbeiten [1]).

Man denke nur an die unterschiedliche diagnostische Handhabung des Schizophreniebegriffs; an den Formenreichtum der klinischen Bilder, die sich in diesem Begriff verbergen; an die sicher nicht kleine Zahl periodischer prognostisch günstig verlaufender Psychosen, die zweifellos in dem verarbeiteten Material stecken; an die Tatsache, daß sicher viele der sog. leichtdefekten Fälle nach mehr minder langer Zeit noch völlig abheilen usw. Alle diese Gesichtspunkte aber an einem sehr großen Material zur Geltung zu bringen, ist bei der klinischen Arbeit unmöglich. Will man daher in großen Zügen einige Gesichtspunkte klarstellen, so hat man das Recht, mögliche Einwände zu übersehen. Handelt es sich doch nur darum, einen großen Rahmen abzustecken, dessen einzelne Ausgliederung nur in sorgfältiger Arbeit an einem nach einheitlichen Auffassungen und

---

[1]) Siehe die Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen von *Büssow* und *Rosal*, 63. Wanderversammlung der südwestdeutschen Psychiater und Neurologen Baden-Baden 1938.



nach wohlumschriebenen Gruppierungen durchgearbeiteten Material möglich ist und natürlich auch erfolgen muß. So veröffentlichen wir die Ergebnisse der Verfasser zwar mit aller Reserve, aber doch mit der Absicht, die statistisch erfaßten Beziehungen im Vergleich mit der Literatur möglichst klar in Erscheinung treten zu lassen.

Sakel gibt in seiner Schrift: „Neue Behandlungsmethoden der Schizophrenie" für die von ihm eingeführte Insulinschocktherapie bei Schizophrenie-Frühfällen 88 Prozent Remissionen an. Diese Zahl, die von einem noch niemals gesehenen Erfolg spricht, gab Veranlassung dazu, noch einmal festzustellen, wie hoch die Zahlen der Spontan-Remissionen in früherer Zeit waren.

Es ist in dieser Arbeit weniger auf die differenzierte Diagnose (Katatonie, Paranoia usw.) Rücksicht genommen worden, sondern es steht im Vordergrunde, wieviel Remissionen überhaupt vorhanden waren, nach welcher Dauer die Psychose zu Ende ging, weiter welches Alter der Patienten beim Einsetzen der Erkrankung vorlag und welchem Geschlecht sie angehörten. Es werden zum Teil Zahlen gebracht, die einen Vergleich mit anderen Autoren ohne weiteres zulassen und zum Teil solche, für die sich in der Literatur keine Vergleichszahlen fanden. Um eine Vergleichung mit den neugefundenen Zahlen so weit als möglich zu erreichen, mußte mit den aus der Literatur zu entnehmenden Zahlen eine Umrechnung vorgenommen werden, auf die an den betreffenden Stellen hingewiesen wird.

Die Literatur

In der Literatur werden nicht allzu reichlich eindeutige Angaben über Vorkommen und Bedeutung der Spontanremissionen bei der Schizophrenie gemacht. Hinweise und Schätzungen, denen keine statistischen Untersuchungen zugrunde lagen, mußten unberücksichtigt bleiben.

Verwertbare Zahlen fanden sich in folgenden Werken:

1. *Kraepelin*, Lehrbuch d. Psych. 8. Aufl. 1913, Bd. III.
2. *Aschaffenburg*, Handbuch d. Psych., B. Spez. Teil, 4. Abt., 1. Hälfte: *Bleuler*, Dem. prac. oder Gruppe d. Schizophrenien; Leipzig-Wien 1911.
3. *Bumke*, Lehrbuch d. Geisteskrkhten, 2. Aufl. 1924.
4. *Bumke*, Handbuch d. Geisteskrkhten, Bd. IX, Spez. Teil V 1932.
5. *Weygandt*, Lehrbuch d. Nerven- u. Geisteskrkhten, 1935.
6. *Bumke*, Lehrbuch d. Geisteskrkhten, 5. Aufl. 1936.

Es folgen zunächst die Zahlen über die Heilungen und Besserungen = gute Ausgänge:

I. Remissionen

1. *Aschaffenburg:* Handb. d. Psych. 1911.

Bleuler gibt aus dem Burghölzli von 515 Fällen keine Heilung an. Er spricht von leicht, mittel und schwer dement. Da nun die Leicht-Dementen nicht mehr in Krankenhausbehandlung, also, wenn auch nur wenig, gebessert sind, so ist die Zahl von 60,0%, wenn auch mit größter Reserve, als Remission gewertet 60,0%

2. *Kraepelin:* Lehrb. d. Psych. 1913.

Kraepelin gibt die Zahlen von folgenden Autoren an:

Mattanschek unterteilt die Schizophrenie in Hebephrenie, Depress. paran. Form, Katatone Form, die eigentliche Katatonie und Dementia paranoides. Er findet eine Heilung bei 2,3% der Hebephrenie, bei 11,1% der Depress. paran. Form, bei 5,5% der Katatonen Form, bei 4% der eigentlichen Katatonie und bei 0,0% der Dementia paranoides. Die Addition dieser Zahlen und anschließende Division durch 5 ergibt die Heilungen bei der gesamten Schizophrenie:

2,3 + 11,1 + 5,5 + 4,0 + 0,0 = 22,9 : 5 .... 4,6%

Pfersdorf stellt unter 150 Fällen 23 mal Besserungen für die Dauer von 2—10 Jahren fest 15,0%

Meyer spricht von Kranken mit „katatonen Erscheinungen". Damit ist sicher nicht die gesamte Schizophrenie, sondern nur bestimmter Teilkomplex gemeint. Die Zahl für die „Berufstüchtigen" ist . . (20,0—25,0%)

Räcke berücksichtigt nur die „Katatoniker"; von diesen waren „praktisch gesund" .... (15,8%)

Kahlbaum gibt auch nur ein Teilgebiet an: „1/3 aller Fälle von Katatonie waren gesund" .... (33,3%

Stern fand Heilungen bei 3,3%

Zondig sieht keine Heilung 0,0%

Zablocka findet unter 515 Fällen auch keine Heilung.............. 0,0%

Schmidt findet unter 455 Fällen: 16,2% Heilungen und 15,5% Heilungen mit Defekt.

Remittiert sind also 31,7%

Albrecht sieht bei Katatonie und Paranoia vereinzelte Heilungen, gibt aber nur für die Hebephrenie eine Zahl an: Heilung mit Defekt . . (12,5%)

Kraepelin selbst macht zwei Angaben: Er fand wesentliche Besserungen — wenn auch diejenigen von der Dauer einiger Monate mitberücksichtigt wurden — in 26,0% seiner Beobachtungen........... 26,0%

Geheilt wurden 8% der Hebephrenie, 13,0% der Katatonie und 0,0% der Paranoia. Die Addition dieser Zahlen und anschließende Division durch 3 ergibt die Heilungen bei der gesamten Schizophrenie:

8 + 13 + 0 = 21 : 3 .... 7,0%

Kraepelin gibt also für die Schizophrenie 7,0% Heilungen und 26,0% Remissionen an.

3. *Bumke:* Handb. d. Geisteskrkhten. 1932.

Bumke gibt die sehr voneinander abweichenden Zahlen zweier Autoren an:

Stearns findet unter 315 Fällen gesund 5,0%

Martiensen dagegen spricht bei 292 Fällen von 33,7% Gesunden . . 33,7%

Die von *Bumke* selbst gefundenen Zahlen finden sich in seinem Lehrbuch 1936 noch einmal aufgeführt. Sie werden dort angegeben.

4. *Weygandt:* Lehrb. d. Geisteskrkhten. 1935.

Schätzungsweise werden 15—20% wieder bis zur Sozialtauglichkeit hergestellt, 20—30% werden mit Defekt geheilt. Remittiert also 35—50,0%

5. *Bumke:* Lehrb. d. Geisteskrkhten. 1936.

Für 379 Schizophrenien der Zeit von 1926—1929 ergaben sich: gute Verläufe 28,9%

In Heidelberg wurden 1912—1913 294 Schizophrenien diagnostiziert. Im Jahre 1929 ergab sich, daß 30,0% als praktisch gesund und 4,8% als wesentlich gebessert betrachtet werden konnten 34,8%

Von *Kraepelin* und *Rüdin* wurden vor 20 Jahren 660 Fälle diagnostiziert, von denen nur 10,1% als praktisch gesund und 4,8% als leicht defekt von *Bruno Schulz* befunden wurden 14,9%

Von 229 Patienten der Münchener Klinik, die 1904—1905 aufgenommen und deren Schicksal nach 31—32 Jahren verfolgt wurde, waren geheilt 24,9%

Besonders interessant ist eine eigene Beobachtung von *Bumke*. Er sah nach dem „ersten Anfall“ gute Remissionen in 20,9%, Remissionen mit leichtem Defekt und verminderter sozialer Brauchbarkeit in 18,7% der Fälle eintreten; 9,3% hatten zwar ihre Wahnideen beibehalten, waren nach außen aber wenig aufgefallen und sozial wieder brauchbar geworden. Über 28,8% ließ sich nichts sagen, weil der akute Schub noch nicht vorüber war. *Bumke* sah also Remissionen nach dem „ersten Anfall“ in 48,9% aller Fälle, wobei der wirkliche Prozentsatz noch höher ausfällt, wenn man berücksicht, daß von den 28,9% noch akut Kranken weitere Remissionen zu erwarten waren.

Zusammenfassung

In der Literatur werden also für günstige Ausgänge sehr verschiedene Zahlen angegeben. Auffallend sind besonders die niedrigen Remissionszahlen für die Zeit vor dem Weltkrieg. Der Grund mag darin liegen, daß die Autoren ihr Augenmerk besonders auf vollständige Heilung und weniger auf Remissionen richteten. Außerdem kamen in der damaligen Zeit nur die schweren Fälle zur Aufnahme, während die leichten Fälle nicht eingeliefert wurden; denn auch bei Nachuntersuchungen, die vor allem *Bumke* angestellt hat, waren die Remissionszahlen einigermaßen gering.

Macht man einen Querschnitt durch die Zahlen der Literatur, so wird man, um ein richtiges Bild zu bekommen,

1. die durchschnittliche Ziffer für die Heilungen,
2. die durchschnittliche Ziffer für die Besserungen getrennt bestimmen müssen. Die Zahlen, die nur für ein Teilgebiet der Schizophrenie angegeben sind, und auch die 60% leicht Demente der Anstalt Burghölzli wird man nicht berücksichtigen können.

Zahlen für erfolgte Heilungen wurden angegeben von *Mattanschek* 4,6%, *Stern* 3,3%, *Zendig* 0,0%, *Zablocka* 0,0%, *Schmidt* 16,2%, *Kraepelin* 7,0% und *Stearns* 5,0%.

Durchschnittliche Heilungszahl ist also 5,2%.

Zum Vergleich wichtiger sind die Remissionszahlen. *Pfersdorf* gab an 15,0%, *Schmidt* 31,7%, *Kraepelin* 26,0%, *Martiensen* 33,7%, *Bumke* 28,9%, für *Heidelberg* 34,8%, *Kraepelin* und *Rüdin* 14,9% und für *München* 24,9% Spontanremissionen.

Durchschnittliche Remissionszahl ist also 26,2%.

Unerklärlich ist die große Spanne zwischen *Pfersdorf*, *Kraepelin*, *Rüdin* einerseits und den übrigen Autoren andererseits; sie macht über 10% aus und drückt natürlich die durchschnittliche Remissionszahl ganz erheblich herab. Diese würde bei Nichtberücksichtigung dieser beiden Zahlen genau bei 30% liegen.

Es folgen nun die Zahlen für die schlechten Ausgänge, Verblödungen:

II. Die Ungeheilten

1. *Aschaffenburg:* Handb. d. Psych. 1911.

Aus der Anstalt Burghölzli waren 60,0% der Fälle leicht dement geblieben; sie wurden den Remissionen zugerechnet. Mittel und schwer dement, also ungeheilt, waren 40,0%

2. *Kraepelin:* Lehrb. d. Psych. 1913.

Bei *Mattanschek* finden wir Unterteilung in Hebephrenie, Depress. paran. Form, Katatone Form, die eigentliche Katatonie und Dementia paranoides und in Prozentsätze für einfache, mittlere und schwere Verblödung.

Der Autor gibt an:

	einf.	mittl. Verblödung	schwere
Hebephrenie	9,3%	20,9%	67,4%
Depress. paran. Form	11,1%	24,1%	53,7%
Katat. Form	13,8%	25,0%	55,5%
Katatonie	12,0%	20,0%	64,0%
Dem. paran.	65,0%	16,0%	29,0%

Die Addition aller dieser Zahlen ergibt 486,8. Dividiert man diese Zahl durch 5, so erhält man den Prozentsatz für die Ungeheilten der gesamten Schizophrenie 97,4%

Schmidt fand unter 455 Fällen eine Verblödung bei 57,9%; ungeheilt gestorben sind weitere 10,4%. Ungeheilt sind also.............. 78,3%

Albrecht gibt nur Zahlen für die Hebephrenie an. Er findet 27,0% einfache und 60,0% schwere Verblödung.......................... (87,0%)

Stern sieht 36,7% einfache, 18,3% mittlere und 41,7% schwere Verblödung. Ungeheilt 96,7%

Zablocka findet keine Heilung. Er gibt an:

	einf.	mittl.	schwere
		Verblödung	
Hebephrenie	58,0%	21,0%	21,0%
Katatonie	58,0%	15,0%	27,0%
Dem. Paran.	21,1%	—,—	78,9%

Addition und Division ergibt 100,0%

Kraepelin selbst unterscheidet zwischen leichter und schwerer Verblödung.

	leichte	schwere
	Verblödung	
Hebephrenie	17,0%	75,0%
Katatonie	27,0%	59,0%
Dem. paran.	50,0%	50,0%

Addition und Division durch 3 ergibt 92,3%

3. *Bumke:* Handb. d. Geisteskrkhten. 1932.

Stearns sieht unter 315 Fällen: 4,5%, die zu Hause und 64,1%, die in einer Anstalt krank sind. Ungeheilt gestorben sind weitere 23,8%. Ungeheilt sind also zusammen 92,4%

Martiensen dagegen findet unter 292 Fällen: 7,4%, die zu Hause und 21,1%, die in einer Anstalt krank sind. Ungeheilt gestorben sind weitere 31,4%. Zusammen also 59,9%

4. *Weygandt:* Lehrb. d. Geisteskrkhten. 1935.

Etwa die Hälfte verblödet und bleibt anstaltsbedürftig............ 50,0%

5. *Bumke:* Lehrb. d. Geisteskrkhten. 1936.

Für 379 Schizophrene der Zeit von 1926—1929 ergaben sich schlechte Verläufe 60,1%

In Heidelberg wurden 1912—1913 294 Schizophrenien diagnostiziert. Im Jahre 1929 ergab sich, daß krank geblieben waren......... 56,8%

Von *Kraepelin* und *Rüdin* wurden vor 20 Jahren 660 Fälle diagnostiziert, von denen ungebessert oder gestorben waren............ 85,1%

Von 229 Patienten der Münchener Klinik, die 1904—1905 aufgenommen waren und deren Schicksal nach 31 bzw. 32 Jahren verfolgt wurde, waren krank geblieben oder gestorben 75,1%

Obwohl nur bei einigen Autoren besonders angegeben wird, daß die Gestorbenen zu den Ungeheilten gerechnet wurden, ist zu vermuten, daß dieses auch bei den übrigen Autoren geschehen ist. Die Zahlen für die Gestorbenen wurden also den Ungeheilten zugerechnet. Man wird dazu berechtigt sein, da ja die Gestorbenen, soweit sie in den Statistiken erfaßt sind, während des akuten Krankheitsgeschehens, also noch ungeheilt, gestorben sind.

Interessant ist auch die eigene Beobachtung von *Bumke*, daß nach dem „ersten Anfall" nur 18% der Fälle einen progressiv ungünstigen Verlauf haben. 28,8% befanden sich noch im akuten Schub. Selbst, wenn man diese 28,8% den ungünstigen Verläufen zurechnet, ergibt sich mit 46,8% Ungeheilten eine durchaus günstige Zahl.

Zusammenfassung

Zieht man einen Querschnitt durch die in der Literatur angegebenen Zahlen für die ungüstigen Ausgänge, so wird man die Zahlen, die nur für ein Teilgebiet der Schizophrenie angegeben sind, unberücksichtigt lassen müssen. Ebenso wurde die Zahl der Anstalt Burghölzli, ähnlich wie bei den Remissionen, nicht berücksichtigt.

Um auch hier ein richtiges Bild zu bekommen, wird man:

1. Die Zahlen der Autoren, die Heilungsziffern, und
2. die Zahlen der Autoren, die Besserungen

angeben, voneinander trennen.

Dann ergibt sich:

Mattanschek	gibt an:	97,4%	Ungeheilte
Stern	,, ,,	96,7%	,,
Zablocka	,, ,,	100,0%	,,
Kraepelin	,, ,,	92,3%	,,
Schmidt	,, ,,	83,8%	,,
Stearns	,, ,,	92,4%	,,

Durchschnittliche Zahl für die Ungeheilten bei den Verfassern, die Heilungen angeben, ist also 93,8%.

Schmidt	gibt an:	68,3%	Ungeheilte
Martiensen	,, ,,	59,9%	,,
Bumke	,, ,,	60,1%	,,
in *Heidelberg*	,, ,,	56,8%	,,
Kraepelin u. *Rüdin*	,, ,,	85,1%	,,
in *München*	,, ,,	75,1%	,,

Durchschnittliche Zahl für die Ungeheilten bei den Verfassern, die nicht von Heilungen, sondern von Remissionen sprechen, ist also 67,6%.

Läßt man die hohe Zahl von *Kraepelin* und *Rüdin* außer Acht, so erhält man 64,0% als Durchschnitt.

III. Lebensalter und Schizophrenie

Von besonderem Interesse wird die Feststellung sein, in welchen Lebensaltern die Krankheit ausbrach. Vor dem 15. und nach dem 60. Lebensjahr ist sie selten. Die meisten Erkrankungen fallen in die Zeit vom 25. bis 45. Lebensjahr.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde als Mittel das 30. Jahr gesetzt und festgestellt, wieviele Patienten vor und wieviele nach dem 30. Lebensjahr erstmalig manifest erkrankten. Die Autoren der Literatur geben oft Zahlen für kürzere Lebensabschnitte an, so daß meistens erst durch entsprechende Addition die gesuchten Zahlen gefunden wurden. Es wird jedesmal darauf hingewiesen.

1. *Bumke:* Handb. d. Psych. 1932.

Hier wird die Altersverteilung des Krankheitsbeginns angegeben nach den Statistiken von *Kraepelin*, *Wolfsohn* (Burghölzli), *Bumke* (Leipzig), *Martiensen* (Jena), *Schneider* (Arnsdorf) und *Kolle* (Kiel) in folgender Tabelle: Die Zahlen sind Prozentzahlen:

Lebensjahre:		—10	—15	—20	—25	—30	—35	—40	—45	—50	—55	—60
Kraepelin	1054 Fälle	3,5	2,7	21,7	25,5	22,8	13	5,0	3,3	1,2	1,1	0,2
Wolfsohn	618 ,,		4	18	22	20	12	11	5	4	3	1
Bumke	140 ,,				43,5	18,8	15,4	6,3				
Martiensen	500 ,,		3,9	30,5	28,6	21,4	10	2	0,2			
Schneider	889 ,,			20,4	22,2	21,6	11,6	12,5	6,9	5,3	3,2	
Kolle	182 ,,			17,0	20,9	14,7	18,2	10,4	7,7	4,9	5,5	

Durch Addition ergibt sich aus dieser Tabelle, daß erkrankten bei:

Kraepelin	vor dem 30. Lebensjahr	76,2%
	nach dem 30. Lebensjahr	23,8%
Wolfsohn	vor dem 30. Lebensjahr	64,0%
	nach dem 30. Lebensjahr	36,0%
Bumke	vor dem 30. Lebensjahr	62,3%
	nach dem 30. Lebensjahr	21,7%
Martiensen	vor dem 30. Lebensjahr	84,4%
	nach dem 30. Lebensjahr	12,2%
Schneider	vor dem 30. Lebensjahr	64,2%
	nach dem 30. Lebensjahr	39,5%
Kolle	vor dem 30. Lebensjahr	52,6%
	nach dem 30. Lebensjahr	46,7%

2. *Bumke:* Lehrb. d. Geisteskrkhten. 1936.

Bumke gibt zur Illustrierung der Krankheitshäufigkeit bei Männern und Frauen in den einzelnen Lebensabschnitten eine Darstellung, aus der sich folgende ungefähre Zahlen ergeben:

Lebensjahr	Männer	Frauen
10.—15.	15	15
16.—20.	180	203
21.—25.	351	320
26.—30.	340	345
31.—35.	220	325
36.—40.	140	225
41.—45.	103	150
46.—50.	65	140
51.—55.	40	75
56.—60.	20	30
61.—65.	15	20
66.—70.	7	5

Vor dem 30. Lebensjahr erkrankten also 886 Männer, 883 Frauen
Nach dem 30. Lebensjahr erkrankten also 610 Männer, 970 Frauen
Vor dem 30. Lebensjahr erkrankten demnach: 52,8%
Nach dem 30. Lebensjahr erkrankten demnach: 47,2%.

Zusammenfassung

Bumke selbst gibt 62,3% Erkrankungen vor und 21,7% nach dem 30. Lebensjahr an. Es wird nicht angegeben, wo die restlichen 16% der 140 Fälle geblieben sind. Auch bei einem Teil der übrigen Autoren ergibt die Addition z. T. nicht 100%.

Im *Bumke*schen Handbuch wurden für die Erkrankungen vor dem 30. Lebensjahr wesentlich höhere Zahlen angegeben, als im Lehrbuch von 1936 desselben Verfassers durch Umrechnung gefunden wurden. Eine Ausnahme macht *Kolle*, der mit 52,6% Erkrankungen vor und 46,7% nach dem 30. Lebensjahr den aus dem Lehrbuch 1936 errechneten Zahlen sehr nahe kommt. Auffallend sind die hohen Prozentzahlen bei den älteren Autoren für die vor dem 30. Lebensjahr Erkrankten.

Durchschnittlich erhalten wir folgende Zahlen:

65,2% erkrankten vor dem 30. Lebensjahr.

32,4% erkrankten nach dem 30. Lebensjahr.

Da bei einem Teil der Autoren die Addition der Zahlen für die beiden Lebensabschnitte keine 100% ergibt, kann auch die Addition der Durchschnittszahlen nicht 100% ergeben.

IV. Geschlecht und Schizophrenie

1. Häufigkeit.

Aus der im *Bumke*schen Lehrbuch 1936 angegebenen Darstellung, aus der die Erkrankungshäufigkeit in den einzelnen Lebensabschnitten (s. o.) gefunden wurde, läßt sich auch die Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter errechnen:

Von den insgesamt 3349 Patienten sind 1496 oder 44,7% Männer und 1853 oder 55,3% Frauen.

Auf 100 Männer kommen also 123,9 Frauen. *Bumke* selbst sagt an anderer Stelle, daß auf 100 Männer 123,2 Frauen kommen. Die Zahlen stimmen also einigermaßen überein.

Bei *Kraepelin* im Lehrbuch d. Psych. 1913 ergibt sich ein anderes Bild. Er gibt an, daß von 1054 Fällen 57,4% Männer waren. Das sind also 605 Männer und 449 Frauen. Auf 100 Männer kommen also hier nur 74,2 Frauen.

2. Heilungsaussichten.

Für die Frage, ob die Prognose der Schizophrenie bei den einzelnen Geschlechtern verschieden ist, fanden sich in der Literatur keine Zahlen.

Um nun einen Vergleich zu den in der hiesigen Klinik gefundenen Zahlen zu bekommen, wurde folgende Tabelle von *Zablocka* aus dem Aschaffenburgschen Handbuch 1911 verwertet:

Gruppen	leicht dement männl.	weibl.	mittel dement männl.	weibl.	schwer dement männl.	weibl.
Paranoid	78%	51%	6%	27%	16%	22%
Katatonie	54%	59%	9%	18%	38%	23%
Hebephrenie	56%	61%	22%	20%	21%	19%

Männlich und weiblich ergeben in jeder Gruppe zusammen je 100%.

Bei Vernachlässigung der Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Gruppe der Schizophrenie ergibt sich durch Addition und nachfolgende Division durch 3:

Geschlecht	leicht dement	mittel dement	schwer dement
männlich	62,7%	12,3%	25,0%
weiblich	57,0%	21,7%	21,3%

In dieser Tabelle wurde „leicht dement" gleich Remission und „mittel" und „schwer dement" zusammen gleich ungeheilt gesetzt. Das ist natürlich nur mit sehr großer Reserve richtig. Immerhin ist für die Bezeichnung „Ausgang in leichte Demenz" eine wenn auch geringe Besserung vom akuten Schub Voraussetzung. Soweit erscheint das folgende Vorgehen einigermaßen gerechtfertigt.

Dann ergab sich:

Von den Männern waren

„remittiert" 62,7%

„ungeheilt" 37,3%

Von den Frauen waren

„remittiert" 57,0%

„ungeheilt" 43,0%

Hieraus läßt sich errechnen, daß von 100 remittierten Patienten

52,4 Männer 47,6 Frauen

100 ungeheilten Patienten

46,5 Männer 53,5 Frauen

waren.

Die Prognose ist also — immer unter dem oben angegebenen Vorbehalt — bei den männlichen Schizophrenen etwas besser als bei den weiblichen.

Soweit die Zahlen aus der durchgesehenen Literatur. Es ergaben sich manchmal dabei große Unterschiede, die wohl in erster Linie auf das Fehlen einer einheitlichen Diagnostik der Schizophrenie bei den älteren Autoren zurückzuführen sind. Dann wird auch sicher die Einführung des Ausdrucks „Remission" eine große Rolle gespielt haben. Die älteren Autoren kennen ihn gar nicht, geben nur Heilungen bekannt und müssen dadurch natürlich sehr niedrige Werte bekommen. Durch Heilungswerte aber wird man dem schizophrenen Krankheitsbild nicht gerecht; erst durch die Angabe der Remissionszahlen erhält man das rechte Bild von den Ausgängen der Krankheit und Vergleichswerte für die heutige Schock-Therapie.

Zahlen, die in der hiesigen Klinik für die Jahrgänge 1910—1930 gefunden wurden.

Es wurden die Krankengeschichten für die Schizophrenien der Jahrgänge 1910—1930 durchgesehen.

Wenn hierbei von Remission, Ungeheilt und Gestorben gesprochen wird, so ist immer der Entlassungsstatus nach der letzten Aufnahme gemeint.

In der Zeit von 1910—1930 wurden danach 4254 Schizophrenien diagnostiziert.

Von diesen 4254 Patienten wurden nach der letzten Aufnahme entlassen

als geheilt, gut und wenig gebessert: 32,9% (1418);

als ungeheilt in eine andere Klinik, ins Versorgungsheim oder in Familienpflege verlegt: 43,5% (1874);

gestorben sind in der Klinik während des akuten Krankheitsgeschehens: 23,6% (962), so daß sich die Zahl der Ungeheilten auf 67,1% (2836) erhöht.

Die Schübe.

Besonders wurden die „Schübe" berücksichtigt. Die Ersterkrankung und jedes Recidiv = Exacerbation wird mit dem Ausdruck „Schub" bezeichnet. Die zwischen den einzelnen Schüben liegende Zeit ist dann die Remission. Jede Änderung des Krankheitsbildes im Verlauf der Schizophrenie, also die Ersterkrankung, Exacerbation und Remission konnten naturgemäß nur dann statistisch erfaßt werden, wenn sie so groß war, daß entweder eine Klinik-Aufnahme oder -Entlassung erfolgte.

Es ergab sich, daß

1. von den 32,9% (1418) Remissionen 26,4% (1130) nur einmal und nicht erneut so krank wurden, daß eine Klinikaufnahme erfolgen mußte.

4,5% (191) hatten außer der Ersterkrankung eine Exacerbation, also zwei Schübe und waren nach jedem Schub als remittiert entlassen worden.

2,1% (97) hatten mehr als zwei Schübe und waren immer remittiert.

Zusammen hatten also 6,6% (288) mehrere Schübe und waren immer als gebessert entlassen worden.

2. Von den 43,5% oder zusammen mit den Gestorbenen 67,1% (2836) der Ungeheilten waren 54,9% (1955) nur einmal krank;

7,7% (310) hatten außer der Ersterkrankung eine Remission und eine Exacerbation, von der sie sich nicht mehr erholten;

und bei 4,6% (214) traten mehr als eine Remission und entsprechende Exacerbationen ein, von denen die letzte ungünstig verlief.

18,8% (812) aller Schizophrenien hatten also einen Krankheitsverlauf, der mit einem akuten Schub begann, dem eine Remission folgte, worauf dann wieder mehr oder weniger starke Exacerbationen und evtl. erneute Remissionen folgten. Bei 6,6% (288) war der endgültige Ausgang gut, bei 12,3% (524) schlecht.

Nach dem „ersten Anfall“ wurden 45,1% Remissionen beobachtet. Von allen im ersten akuten Schub eingelieferten Patienten hatten also fast die Hälfte Aussicht zu remittieren.

Entsprechend waren nach dem ersten Schub gestorben und ungeheilt 54,9%. Die Hälfte aller erstmalig Erkrankten starben also oder blieben ungeheilt.

Zusammenfassung

Es hat sich demnach ergeben, daß 32,9% aller Schizophrenien nach der letzten Aufnahme als zum mindesten gebessert entlassen werden konnten. Wie sich später im Vergleich zeigen wird, ist das eine höhere Zahl, als bisher in der Literatur angegeben wurde. Der Grund dafür mag darin zu suchen sein, daß die oft nur geringen Besserungen mit zu den Remissionen gezählt wurden, was besonders für die 6,6% Patienten gilt, in deren Krankheitsverlauf sich Remissionen und Exacerbationen abwechselten; denn die wirklich guten Remissionen fanden sich hauptsächlich bei den 26,4%, die nur einmal, also ohne Exacerbation, erkrankt waren.

Wir lassen nun die Tabelle folgen, in der die oben zusammengefaßten Zahlen für die Zeit von 1910—1930 Jahr für Jahr für die Remittierten, Ungeheilten und Gestorbenen unter Berücksichtigung der Schübe getrennt aufgeführt sind:

Gesamtheit der Schizophrenie-Patienten
Anzahl

Jahr	remittiert nach:			ungeheilt nach:			gestorben nach:			Gesamt
	einem Schub	zwei Schüb.	mehr Schüb.	einem Schub	zwei Schüb.	mehr Schüb.	einem Schub	zwei Schüb.	mehr Schüb.	
1910	47	3	1	61	8	2	38	8	3	**171**
1911	31	4	1	60	4	5	39	8	2	**154**
1912	43	6	2	54	2	1	52	11	2	**173**
1913	44	5	2	59	8	3	53	10	2	**186**
1914	49	5	0	61	12	7	57	11	5	**207**
1915	39	9	2	57	7	6	40	9	2	**171**
1916	51	5	2	59	7	2	39	7	2	**174**
1917	41	6	2	56	7	4	37	8	2	**163**
1918	31	13	2	40	11	2	18	2	2	**121**
1919	33	6	0	59	8	3	17	4	1	**131**
1920	59	7	8	70	4	10	35	4	9	**206**
1921	59	9	9	87	2	10	39	3	5	**223**
1922	61	12	7	111	10	9	39	8	6	**263**
1923	58	15	7	105	11	4	50	6	4	**260**
1924	69	13	10	101	12	12	35	6	9	**267**
1925	61	11	8	95	8	9	40	5	7	**244**
1926	89	11	8	99	14	8	25	3	1	**258**
1927	83	12	9	109	13	9	30	4	6	**275**
1928	85	17	4	109	15	11	31	4	6	**282**
1929	97	22	13	113	17	12	33	9	9	**325**
1910/30	1130	191	97	1565	180	129	747	130	85	**4254**

Prozentzahlen

Jahr	remittiert nach: einem Schub	zwei Schüb.	mehr Schüb.	ungeheilt nach: einem Schub	zwei Schüb.	mehr Schüb.	gestorben nach: einem Schub	zwei Schüb.	mehr Schüb.
1910	27,5	1,7	0,6	35,7	4,7	1,2	22,2	4,7	1,7
1911	20,1	2.6	0,7	38,9	2,6	3.3	25,3	5,2	1,3
1912	24,9	3,5	1,1	31,2	1,1	0,6	30,1	6,4	1,1
1913	23,7	2,7	1,1	31,7	4,2	1,6	28,5	5,4	1,1
1914	23,7	2,9	0,0	29,5	5,8	3,4	27,5	5,3	2,9
1915	22,8	5,3	1,2	33,3	4,1	3,5	23,3	5.3	1,2
1916	29,3	2,8	1,2	33,9	4,0	1,2	22,4	4,0	1,2
1917	25,2	3,7	1,2	34,3	4,3	2,5	22,7	4,9	1,2
1918	25,6	10,7	1,7	33,1	9,0	1,7	14,8	1,7	1,7
1919	25,2	4,6	0,0	45,0	6,1	2,3	13,0	3,0	0,8
1920	28,6	3.4	3,9	34,0	1,9	4,9	17,0	1,9	4,4
1921	26,5	4,0	4,0	39,5	0,9	4,5	17,9	1,3	2,2
1922	23,2	4,6	2,7	42,2	3,8	3,4	14,8	3,0	2,3
1923	22,3	5,8	2,7	40,4	4,2	1,5	19,2	2,3	1,5
1924	25,7	4,9	3,7	37,5	4,5	4,5	13,1	2,2	3,4
1925	25,0	4,5	3,3	38,9	3,3	3,7	16,4	2,0	2,9
1926	34,5	4.3	3,1	38,4	5,4	3,1	9,7	1,2	0,4
1927	30,2	4,4	3,3	39,3	4,7	3,3	10,7	1,5	2,2
1928	30,1	6,0	1,4	38,7	5,3	3,9	11,0	1,4	2,1
1929	29,8	6,8	4,0	34,8	5,2	3,7	10,2	2,8	2,8
1910/30	26,4	4,5	2,1	36,5	4,4	2,7	18,8	3,3	1,9

Die Schübe

Es wurde nun untersucht, wieviel Schübe, die eine Klinikaufnahme nötig machten, insgesamt bei den Patienten der 20 Jahrgänge beobachtet wurden; weiter wurde der Prozentsatz der Remissionen, Ungeheilten und Gestorbenen dieser Schübe festgestellt. Es wurde keine Rücksicht darauf genommen, ob es sich um eine Ersterkrankung oder um eine Exacerbation innerhalb eines Krankheitsverlaufs handelte.

Es stellte sich heraus, daß die 4254 Patienten insgesamt 5554 Schübe hatten. Auf 100 Patienten kamen also 129,2 Schübe.

Weiter wurde gefunden, daß 44,4% (2584) dieser Schübe einen guten Ausgang hatten, die Patienten also als geheilt oder gebessert entlassen werden konnten; 55,6% (2970) blieben ungeheilt oder starben während des akuten Schubes.

Es fand sich demnach für die Schübe eine verblüffend hohe Remissionszahl. Sie beweist nicht mehr und nicht weniger, als daß ungefähr die Hälfte aller akuten Erkrankungszeiten durchschnittlich Aussicht hat, für kürzere oder längere Zeit wenigstens so gebessert zu werden, daß eine Entlassung aus der Klinik erfolgen kann.

Auch hier folge nun wieder die Tabelle, in der sich die Zahlen der 20 Jahre für jedes Jahr getrennt finden:

Gesamtheit der Schizophrenie-Schübe

Anzahl

Jahr	Anzahl der Schübe		Von allen vorgekommenen Schüben sind:			
	Patienten	Schübe	remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamt
1910	171	206	80	77	49	206
1911	154	188	51	87	50	188
1912	173	203	70	66	67	203
1913	186	226	78	83	65	226
1914	207	260	87	100	73	260
1915	171	219	83	85	51	219
1916	174	207	81	77	49	207
1917	163	203	73	81	49	203
1918	121	163	75	67	21	163
1919	131	156	53	81	22	156
1920	206	276	144	84	48	276
1921	223	305	159	99	47	305
1922	263	359	176	130	53	359
1923	260	335	155	120	60	335
1924	267	383	208	125	50	383
1925	244	332	168	112	52	332
1926	258	338	188	121	29	338
1927	275	365	194	131	40	365
1928	282	379	203	135	41	379
1929	325	451	258	142	51	451
1910/30	4254	5554	2584	2003	967	5554

Prozentzahlen

Jahr	Patienten	Schübe	remittiert	ungeheilt	gestorben
1910	100	120,5	38,8	37,4	23,8
1911	100	122,1	27,1	46,3	26,6
1912	100	116,8	34,5	32,5	33,0
1913	100	121,5	34,6	36,7	28,7
1914	100	125,6	33,4	38,5	28,1
1915	100	128,1	37,8	38,9	23,3
1916	100	119,0	39,2	37,2	23,6
1917	100	124,5	36,0	39,9	24,1
1918	100	134,7	46,0	41,1	12,9
1919	100	119,1	34,0	51,9	14,1
1920	100	134,0	52,0	30,4	17,4
1921	100	136,8	52,1	32,5	15,4
1922	100	136,5	49,0	36,2	14,8
1923	100	128,8	46,3	35,8	17,9
1924	100	143,4	54,3	32,6	13,1
1925	100	135,7	50,6	34,0	15,4
1926	100	131,0	55,6	35,8	8,6
1927	100	132,7	53,1	35,9	11,0
1928	100	134,4	53,6	35,6	10,8
1929	100	138,8	57,2	31,5	11,3
1910/30	100	129,2	44,4	37,1	18,6

Im folgenden wird nun versucht, ein Bild zu geben darüber,

1. wie sich die Dauer der akuten Erkrankung auf die Prognose auswirkte,

2. wieviele Erkrankungen vor und nach dem 30. Lebensjahr vorkamen und welche Gruppe die besten Heilungsaussichten hatte, und zuletzt
3. wie sich die Geschlechter im Krankheitsverlauf verhielten.

Es wurden dabei nur die Patienten mit einmaliger Krankenhausaufnahme, also mit nur einem Schub berücksichtigt. Von den 4254 Patienten hatten 3442 d. i. 80,7% nur einen Schub. Diese 3442 Patienten wurden nach den oben angegebenen Gesichtspunkten statistisch erfaßt.

I. Dauer der Erkrankung.

Es wurde unterschieden zwischen Patienten, die weniger als ein Jahr, und solchen, die länger als ein Jahr in der Klinik beobachtet wurden.

Dabei zeigte sich, daß ungefähr gleich viel Patienten weniger und mehr als ein Jahr in der Klinikbehandlung waren; nämlich 51,4% (1769) unter und 48,6% (1673) über ein Jahr.

Aber bei der Prognosezahl zeigte es sich, daß es für den Krankheitsverlauf nicht gleichgültig war, wielange der akute Schub dauerte.

50,8% (919) der Patienten mit unter einem Jahr und nur 12,8% (211) der Patienten mit über einem Jahr langer Krankheitsdauer waren remittiert. Von 100 als remittiert Entlassenen waren also 79,7% unter ein Jahr lang und 20,3% über ein Jahr lang krank gewesen.

Entsprechend verhalten sich die Zahlen für die Ungeheilten. 39,6% (679) der weniger als ein Jahr und 50,4% (886) der länger als ein Jahr beobachteten Patienten wurden als ungeheilt entlassen. Von 100 ungeheilt Entlassenen waren 44,8% weniger und 55,2% länger als ein Jahr in der Klinik gewesen.

Gestorben waren 9,7% (171) der unter ein Jahr und 36,9 (576) der über ein Jahr lang Beobachteten. Von 100 Gestorbenen waren also 22,3% weniger und 77,7% mehr als ein Jahr lang krank gewesen.

Zählt man die Gestorbenen zu den zugehörigen Gruppen der Ungeheilten, so erhält man, daß von 100 Ungeheilten plus Gestorbenen 34,4% unter und 63,6% über ein Jahr lang in der Klinik behandelt wurden.

Es hatte sich also ergeben, daß die Prognose bei einer Krankheitsdauer unter einem Jahr ganz erheblich besser war als bei einer Krankheitsdauer von über einem Jahr. Die Aussicht auf eine Remission war also um so geringer, je länger der akute Schub dauerte. Besonders zu bemerken ist die hohe Mortalitäts-Ziffer bei den Patienten, deren Schub länger als ein Jahr dauerte.

Es folgen nun wieder in drei Tabellen die Zahlen für jedes der durchgesehenen 20 Jahre:

Dauer der Psychose bei den Patienten mit einem Schub
Zahlen

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamtzahl
1910	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	39 8	47 14	5 33	91 55 = 146
1911	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	24 7	41 19	2 37	67 63 = 130
1912	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	36 7	27 27	9 43	72 77 = 149
1913	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	33 11	32 27	2 51	67 89 = 156
1914	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	43 6	35 26	6 51	84 83 = 167
1915	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	27 12	22 35	9 31	58 78 = 136
1916	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	33 18	27 32	13 26	73 76 = 149
1917	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	32 9	31 25	7 30	70 64 = 134
1918	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	21 10	20 20	8 10	49 40 = 89
1919	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	29 4	33 26	5 12	67 42 = 109
1920	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	49 10	27 43	7 28	83 81 = 164
1921	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	49 10	32 55	14 25	95 90 = 185
1922	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	53 8	46 65	9 30	108 103 = 211
1923	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	49 9	32 73	15 35	96 117 = 213
1924	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	58 11	37 64	11 24	106 99 = 205
1925	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	51 10	35 60	12 28	98 98 = 196
1926	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	77 12	29 70	9 16	115 98 = 213
1927	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	66 17	39 70	7 23	112 110 = 222
1928	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	67 18	44 65	11 20	122 103 = 225
1929	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	83 14	43 70	10 23	136 107 = 243
1910/30	bis 1 Jahr üb. 1 Jahr	*919* *211*	*679* *886*	*171* *576*	*1769* = *3442* *1673*

Dauer der Psychose bei den Patienten mit einem Schub
Prozentzahlen

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamtzahl
1910	bis 1 Jahr	42,9	51,6	5,5	
	üb. 1 Jahr	14,5	25,5	60,0	
1911	bis 1 Jahr	35,8	61,2	3,0	
	üb. 1 Jahr	11,1	30,2	58,7	
1912	bis 1 Jahr	50,0	37,5	12,5	
	üb. 1 Jahr	9,1	35,1	55,8	
1913	bis 1 Jahr	49,2	47,8	3,0	
	üb. 1 Jahr	12,4	30,3	57,3	
1914	bis 1 Jahr	51,2	41,7	7,1	
	üb. 1 Jahr	7,2	31,3	61,5	
1915	bis 1 Jahr	46,6	37,9	15,5	
	üb. 1 Jahr	15,4	44,9	39,7	
1916	bis 1 Jahr	45,3	36,9	17,8	
	üb. 1 Jahr	23,7	42,1	34,2	
1917	bis 1 Jahr	45,7	44,3	10,0	
	üb. 1 Jahr	14,1	39,1	46,8	
1918	bis 1 Jahr	42,9	40,8	16,3	
	üb. 1 Jahr	25,0	50,0	25,0	
1919	bis 1 Jahr	43,3	49,3	7,4	
	üb. 1 Jahr	9,5	61,9	28,6	
1920	bis 1 Jahr	59,0	32,5	8,5	
	üb. 1 Jahr	12,3	53,0	34,6	
1921	bis 1 Jahr	51,6	33,7	14,7	
	üb. 1 Jahr	11,1	61,1	27,8	
1922	bis 1 Jahr	49,0	42,6	8,3	
	üb. 1 Jahr	7,8	63,1	29,1	
1923	bis 1 Jahr	51,0	32,2	16,7	
	üb. 1 Jahr	7,7	62,4	29,9	
1924	bis 1 Jahr	54,7	34,9	10,4	
	üb. 1 Jahr	11,1	64,6	24,3	
1925	bis 1 Jahr	52,0	35,7	12,3	
	üb. 1 Jahr	10,2	61,2	28,6	
1926	bis 1 Jahr	67,0	25,2	7,8	
	üb. 1 Jahr	12,2	71,4	16,4	
1927	bis 1 Jahr	58,9	34,4	6,3	
	üb. 1 Jahr	15,5	63,6	21,0	
1928	bis 1 Jahr	54,9	32,0	13,1	
	üb. 1 Jahr	17,5	63,4	19,1	
1929	bis 1 Jahr	61,0	31,6	7,4	
	üb. 1 Jahr	13,1	65,4	21,5	
1910/30	bis 1 Jahr	*50,8*	*39,6*	*9,7*	
	üb. 1 Jahr	*12,8*	*50,4*	*36,9*	

Dauer der Psychose bei den Patienten mit einem Schub
Verhältniszahlen von (bis zu 1 Jahr) : (über 1 Jahr)

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamtzahl
1910	bis 1 Jahr	74,7	65,6	8,4	62,3
	üb. 1 Jahr	25,3	34,4	91,6	37,7
1911	bis 1 Jahr	76,3	66,9	4,9	51,5
	üb. 1 Jahr	23,7	33,1	95,1	48,5
1912	bis 1 Jahr	84,8	51,7	18,3	48,6
	üb. 1 Jahr	15,2	48,3	81,7	51,4
1913	bis 1 Jahr	79,9	61,2	5,0	42,9
	üb. 1 Jahr	20,1	38,8	95,0	57,1
1914	bis 1 Jahr	87,5	57,1	10,3	50,3
	üb. 1 Jahr	12,5	42,9	89,7	49,7
1915	bis 1 Jahr	75,2	46,0	28,1	42,6
	üb. 1 Jahr	24,8	54,0	71,9	57,4
1916	bis 1 Jahr	65,7	46,7	34,2	49,0
	üb. 1 Jahr	34,3	53,3	65,8	51,0
1917	bis 1 Jahr	76,4	53,1	24,2	52,3
	üb. 1 Jahr	23,6	46,9	75,8	47,7
1918	bis 1 Jahr	63,2	44,9	39,5	55,1
	üb. 1 Jahr	36,8	55,1	60,5	44,9
1919	bis 1 Jahr	82,0	44,3	21,1	61,6
	üb. 1 Jahr	18,0	55,7	78,9	38,4
1920	bis 1 Jahr	82,7	37,8	19,7	50,6
	üb. 1 Jahr	17,3	62,2	80,3	49,4
1921	bis 1 Jahr	82,3	34,8	34,6	51,4
	üb. 1 Jahr	17,7	65,2	65,4	48,6
1922	bis 1 Jahr	86,3	42,2	22,2	51,2
	üb. 1 Jahr	13,7	57,8	77,8	48,8
1923	bis 1 Jahr	86,9	34,1	38,0	45,1
	üb. 1 Jahr	13,1	65,9	62,0	54,9
1924	bis 1 Jahr	83,1	35,1	30,0	56,2
	üb. 1 Jahr	16,9	64,9	70,0	43,8
1925	bis 1 Jahr	83,6	36,8	30,0	50,0
	üb. 1 Jahr	16,4	63,2	70,0	50,0
1926	bis 1 Jahr	84,6	26,1	32,2	54,0
	üb. 1 Jahr	15,4	73,9	67,8	46,0
1927	bis 1 Jahr	79,2	35,4	23,1	50,5
	üb. 1 Jahr	20,8	64,6	76,9	49,5
1928	bis 1 Jahr	75,8	33,5	40,7	54,2
	üb. 1 Jahr	24,2	66,5	59,3	45,8
1929	bis 1 Jahr	82,3	32,6	25,6	56,0
	üb. 1 Jahr	17,7	67,4	74,4	44,0
1910/30	bis 1 Jahr	*79,7*	*44,8*	*22,3*	*51,4*
	üb. 1 Jahr	*20,3*	*55,2*	*77,7*	*48,6*

II. Alter der Patienten.

Es wurde festgestellt, wieviele Patienten vor und wieviele nach dem 30. Lebensjahr erstmalig erkrankten, und wie sich das Alter der Patienten auf den Krankheitsverlauf auswirkte.

Es fand sich, daß 46,4% (1568) aller Erkrankten unter 30 Jahre und 53,6% (1874) über 30 Jahre bei Beginn der Erkrankung alt waren.

Von den unter 30 Jahren alten Patienten waren 42,3% (666), von den über 30 Jahren alten Patienten nur 24,5% (464) remittiert. Von 100 remittierten Patienten hatte also die Psychose bei 64,8 der vor dem 30. Lebensjahr Erkrankten und bei 35,2 der nach dem 30. Lebensjahr Erkrankten einen guten Ausgang. Es ergab sich also ein wesentlich günstigeres Ergebnis bei den vor dem 30. Lebensjahr Erkrankten.

Entsprechend waren die Zahlen bei den Ungeheilten. 39,6% (629) der vor dem 30. Lebensjahr und 44,5% (854) der nach dem 30. Lebensjahr Erkrankten blieben ungeheilt. Auf 100 Ungeheilte kamen also 44,4 unter und 55,6 über 30 Jahre alte Patienten.

18,2% (273) der unter 30 Jahre alten Patienten und 27,0% (474) der über 30 Jahre alten Patienten starben. Von 100 Gestorbenen waren also 39,6 vor und 60,4 nach dem 30. Lebensjahr erkrankt.

Addiert man die Gestorbenen zu den Ungeheilten, so ergibt sich, daß von 100 Ungeheilten und Gestorbenen 42,2 weniger und 57,8 mehr als 30 Jahre alt waren.

Zusammenfassend wurde gefunden, daß eine geringe Erkrankungsmehrheit bei den über 30 Jahren alten bestand. Auffällig aber war die bedeutend bessere Prognose bei den unter 30 Jahre alten Patienten bei entsprechendem Verhalten der Ungeheilten. Außerdem ergab sich erwartungsgemäß eine erhöhte Mortalitätsziffer bei den über 30 Jahren alten Patienten.

Es folgen wieder die Ergebnisse der einzelnen Jahre (s. S. 20—22).

III. Geschlecht der Patienten.

Bei der Untersuchung, welches der beiden Geschlechter häufiger erkrankte, ergab sich eine große Mehrheit bei den Frauen. Von allen Patienten waren nämlich 58,9% (2053) Frauen und nur 41,1% (1389) Männer. Auf 100 männliche Schizophrene kamen demnach 143,3 weibliche.

Remittiert waren von den Männern 32,7% (463) und von den Frauen 32,5% (667). Von 100 Remittierten waren also 49,8 Männer und 50,2 Frauen.

Ungeheilt waren 45,4% (634) der Männer und 44,3% (931) der Frauen. Unter 100 Ungeheilten fanden sich mithin 50,6 Männer und 49,4 Frauen.

Gestorben waren 22,0% (292) der Männer und 23,3% (455) der Frauen. Unter 100 Gestorbenen fanden sich 47,2 Männer und 52,8 Frauen.

Zählt man die Gestorbenen zu den Ungeheilten, so ergibt sich, daß von 100 Ungeheilten plus Gestorbenen 48,9 Männer und 51,1 Frauen waren.

Bemerkenswert an diesem Ergebnis ist die viel größere Häufigkeit der Erkrankung bei den Frauen.

Auch hier folgt die Zusammenstellung nach den einzelnen Jahren (s. S. 23—25).

Alter der Patienten mit einem Schub bei Beginn der Psychose
Zahlen

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamtzahl	
1910	bis 30 Jahre	32	26	19	77	= 146
	üb. 30 Jahre	15	35	19	69	
1911	bis 30 Jahre	25	29	20	74	= 130
	üb. 30 Jahre	6	31	19	56	
1912	bis 30 Jahre	30	21	23	74	= 149
	üb. 30 Jahre	13	33	29	75	
1913	bis 30 Jahre	29	28	19	76	= 156
	üb. 30 Jahre	15	31	34	80	
1914	bis 30 Jahre	32	29	25	86	= 167
	üb. 30 Jahre	17	32	32	81	
1915	bis 30 Jahre	28	27	16	71	= 136
	üb. 30 Jahre	11	30	24	65	
1916	bis 30 Jahre	27	26	15	68	= 149
	üb. 30 Jahre	24	33	24	81	
1917	bis 30 Jahre	28	23	15	66	= 134
	üb. 30 Jahre	13	33	22	68	
1918	bis 30 Jahre	25	12	5	42	= 89
	üb. 30 Jahre	6	28	13	47	
1919	bis 30 Jahre	25	21	8	54	= 109
	üb. 30 Jahre	8	38	9	55	
1920	bis 30 Jahre	40	33	15	88	= 164
	üb. 30 Jahre	19	37	20	76	
1921	bis 30 Jahre	31	36	13	80	= 185
	üb. 30 Jahre	28	51	26	105	
1922	bis 30 Jahre	37	45	13	95	= 211
	üb. 30 Jahre	24	66	26	116	
1923	bis 30 Jahre	29	43	10	82	= 213
	üb. 30 Jahre	29	62	40	131	
1924	bis 30 Jahre	36	36	13	85	= 205
	üb. 30 Jahre	33	65	22	120	
1925	bis 30 Jahre	37	39	12	88	= 196
	üb. 30 Jahre	24	56	28	108	
1926	bis 30 Jahre	40	31	5	76	= 213
	üb. 30 Jahre	49	68	20	137	
1927	bis 30 Jahre	40	43	10	93	= 222
	üb. 30 Jahre	43	66	20	129	
1928	bis 30 Jahre	44	40	6	90	= 225
	üb. 30 Jahre	41	69	25	135	
1929	bis 30 Jahre	51	41	11	103	= 243
	üb. 30 Jahre	46	72	22	140	
1910/30	bis 30 Jahre	*666*	*629*	*273*	*1568*	= *3442*
	üb. 30 Jahre	*464*	*854*	*474*	*1874*	

Alter der Patienten mit einem Schub bei Beginn der Psychose
Prozentzahlen

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben
1910	bis 30 Jahre	41,6	33,8	24,6
	üb. 30 Jahre	21,7	50,7	27,6
1911	bis 30 Jahre	33,8	39,2	27,0
	üb. 30 Jahre	10,7	55,4	33,9
1912	bis 30 Jahre	40,6	28,3	31,1
	üb. 30 Jahre	17,3	44,0	38,7
1913	bis 30 Jahre	38,2	36,8	25,0
	üb. 30 Jahre	18,7	38,8	42,5
1914	bis 30 Jahre	37,2	33,7	29,1
	üb. 30 Jahre	21,0	39,5	39,5
1915	bis 30 Jahre	39,4	38,0	22,6
	üb. 30 Jahre	16,9	46,2	36,9
1916	bis 30 Jahre	39,7	38,2	22,1
	üb. 30 Jahre	29,6	40,8	29,6
1917	bis 30 Jahre	42,4	34,9	22,7
	üb. 30 Jahre	19,1	48,5	32,4
1918	bis 30 Jahre	59,6	28,5	11,9
	üb. 30 Jahre	12,8	59,6	27,6
1919	bis 30 Jahre	46,3	38,9	14,8
	üb. 30 Jahre	14,5	69,1	16,4
1920	bis 30 Jahre	45,5	37,7	17,0
	üb. 30 Jahre	25,0	48,7	26,3
1921	bis 30 Jahre	38,8	45,0	16,2
	üb. 30 Jahre	26,7	48,6	24,8
1922	bis 30 Jahre	38,9	47,4	13,7
	üb. 30 Jahre	20,7	56,9	22,4
1923	bis 30 Jahre	35,4	52,4	12,2
	üb. 30 Jahre	22,1	47,3	30,6
1924	bis 30 Jahre	42,4	42,4	15,2
	üb. 30 Jahre	27,5	54,2	18,3
1925	bis 30 Jahre	42,0	44,3	13,7
	üb. 30 Jahre	22,2	51,8	25,9
1926	bis 30 Jahre	52,6	40,8	6,6
	üb. 30 Jahre	35,8	49,6	14,6
1927	bis 30 Jahre	43,0	46,2	10,8
	üb. 30 Jahre	33,3	51,2	15,5
1928	bis 30 Jahre	48,9	44,4	6,7
	üb. 30 Jahre	30,4	51,1	18,4
1929	bis 30 Jahre	49,5	39,8	10,7
	üb. 30 Jahre	32,9	51,4	15,7
1910/30	bis 30 Jahre	*42,3*	*39,6*	*18,2*
	üb. 30 Jahre	*24,5*	*44,5*	*27,0*

Alter der Patienten mit einem Schub bei Beginn der Psychose
Verhältniszahlen von (bis 30 Jahre) : (über 30 Jahre)

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamtzahl
1910	bis 30 Jahre	65,7	40,1	47,1	52,8
	üb. 30 Jahre	34,3	59,9	52,9	47,2
1911	bis 30 Jahre	75,9	41,4	44,3	56,9
	üb. 30 Jahre	24,1	58,6	55,7	43,1
1912	bis 30 Jahre	70,1	39,0	44,6	49,7
	üb. 30 Jahre	29,9	61,0	55,4	50,3
1913	bis 30 Jahre	67,1	47,4	37,0	48,7
	üb. 30 Jahre	32,9	52,6	63,0	51,3
1914	bis 30 Jahre	63,7	46,0	42,4	51,5
	üb. 30 Jahre	36,3	54,0	57,6	48,5
1915	bis 30 Jahre	70,0	45,1	38,0	52,2
	üb. 30 Jahre	30,0	54,9	62,0	47,8
1916	bis 30 Jahre	57,3	48,4	42,7	46,3
	üb. 30 Jahre	42,7	51,6	57,3	53,7
1917	bis 30 Jahre	69,1	41,8	41,2	49,3
	üb. 30 Jahre	30,9	58,2	58,8	50,7
1918	bis 30 Jahre	82,3	32,1	30,1	47,2
	üb. 30 Jahre	17,7	67,9	69,9	52,8
1919	bis 30 Jahre	76,2	36,0	47,4	49,5
	üb. 30 Jahre	23,8	64,0	52,6	50,5
1920	bis 30 Jahre	67,8	43,6	39,3	53,7
	üb. 30 Jahre	32,3	56,4	60,7	46,3
1921	bis 30 Jahre	59,2	48,1	39,5	43,2
	üb. 30 Jahre	40,8	51,9	60,5	56,8
1922	bis 30 Jahre	65,3	45,4	38,0	45,0
	üb. 30 Jahre	34,7	54,6	62,0	55,0
1923	bis 30 Jahre	61,6	52,6	28,5	38,5
	üb. 30 Jahre	38,4	47,4	71,5	61,5
1924	bis 30 Jahre	60,7	43,9	45,4	40,5
	üb. 30 Jahre	39,3	56,1	54,6	59,5
1925	bis 30 Jahre	65,4	46,1	34,1	44,9
	üb. 30 Jahre	34,6	53,9	65,9	55,1
1926	bis 30 Jahre	64,0	45,1	31,1	35,7
	üb. 30 Jahre	36,0	54,9	68,9	64,3
1927	bis 30 Jahre	56,4	47,4	41,1	41,9
	üb. 30 Jahre	43,6	52,6	58,9	58,1
1928	bis 30 Jahre	61,7	46,5	26,7	40,0
	üb. 30 Jahre	38,3	53,5	73,3	60,0
1929	bis 30 Jahre	60,1	43,6	40,5	42,4
	üb. 30 Jahre	39,9	56,4	59,5	57,6
1910/30	bis 30 Jahre	*64,8*	*44,4*	*39,6*	*46,4*
	üb. 30 Jahre	*35,2*	*55,6*	*60,4*	*53,6*

Geschlecht der Patienten mit einem Schub
Zahlen

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamtzahl	
1910	männlich weiblich	20 27	31 30	20 18	71 75	= 146
1911	männlich weiblich	14 17	25 35	21 18	60 70	= 130
1912	männlich weiblich	17 26	32 22	26 26	75 74	= 149
1913	männlich weiblich	18 26	31 28	25 28	74 82	= 156
1914	männlich weiblich	22 27	28 33	29 28	79 88	= 167
1915	männlich weiblich	19 20	21 36	14 26	54 82	= 136
1916	männlich weiblich	24 27	27 32	18 21	69 80	= 149
1917	männlich weiblich	17 24	26 30	17 20	60 74	= 134
1918	männlich weiblich	7 24	18 22	9 9	34 55	= 89
1919	männlich weiblich	9 24	23 36	5 12	37 72	= 109
1920	männlich weiblich	22 37	32 38	9 26	63 101	= 164
1921	männlich weiblich	19 40	29 58	15 24	63 122	= 185
1922	männlich weiblich	27 34	40 71	13 26	80 131	= 211
1923	männlich weiblich	20 38	40 65	12 38	72 141	= 213
1924	männlich weiblich	28 41	31 70	11 24	70 135	= 205
1925	männlich weiblich	23 38	35 60	12 28	70 126	= 196
1926	männlich weiblich	29 60	33 66	8 17	70 143	= 213
1927	männlich weiblich	37 46	40 69	9 21	86 136	= 222
1928	männlich weiblich	43 42	47 62	9 22	99 126	= 225
1929	männlich weiblich	48 49	45 68	10 23	103 140	= 243
1910/30	männlich weiblich	*463* *667*	*634* *931*	*292* *455*	*1389* *2053*	= *3442*

Geschlecht der Patienten mit einem Schub
Prozentzahlen

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben
1910	männlich	28,2	43,6	28,2
	weiblich	36,0	40,0	24,0
1911	männlich	23,3	41,7	35,0
	weiblich	24,3	50,0	25,7
1912	männlich	22,7	42,7	34,6
	weiblich	35,1	29,8	35,1
1913	männlich	24,3	41,9	33,8
	weiblich	31,8	34,1	34,1
1914	männlich	27,9	35,4	36,7
	weiblich	30,7	37,5	31,8
1915	männlich	35,2	38,9	25,9
	weiblich	24,4	43,9	31,7
1916	männlich	34,8	39,1	26,1
	weiblich	33,8	40,0	26,2
1917	männlich	28,3	43,4	28,3
	weiblich	32,4	40,5	27,1
1918	männlich	20,6	52,9	26,5
	weiblich	43,6	40,0	16,4
1919	männlich	24,3	62,2	13,5
	weiblich	33,3	50,0	16,7
1920	männlich	34,9	50,8	14,3
	weiblich	36,6	37,6	25,7
1921	männlich	30,2	46,0	23,8
	weiblich	32,8	47,5	19,7
1922	männlich	33,7	50,0	16,3
	weiblich	26,0	54,2	19,9
1923	männlich	27,8	55,6	16,6
	weiblich	27,0	46,1	26,9
1924	männlich	40,0	44,3	15,7
	weiblich	30,4	51,9	17,7
1925	männlich	32,9	50,0	17,1
	weiblich	30,2	47,6	22,2
1926	männlich	41,4	47,1	11,4
	weiblich	42,0	46,2	11,9
1927	männlich	43,0	46,5	10,5
	weiblich	33,8	50,7	15,5
1928	männlich	43,4	47,5	9,1
	weiblich	33,3	49,2	17,5
1929	männlich	46,6	43,7	9,7
	weiblich	35,0	48,6	16,4
1910/30	männlich	*32,7*	*45,4*	*22,0*
	weiblich	*32,5*	*44,3*	*23,3*

Geschlecht der Patienten mit einem Schub
Verhältniszahlen von männlich zu weiblich.

Jahr		remittiert	ungeheilt	gestorben	Gesamtzahl
1910	männlich	43,9	52,2	54,0	48,6
	weiblich	56,1	47,8	46,0	51,4
1911	männlich	48,9	45,5	58,2	46,2
	weiblich	51,1	54,5	41,8	53,8
1912	männlich	39,3	39,3	49,6	50,3
	weiblich	60,7	60,7	50,4	49,7
1913	männlich	43,3	55,1	43,4	47,6
	weiblich	56,7	44,9	56,6	52,4
1914	männlich	47,6	48,6	53,6	47,3
	weiblich	52,4	51,4	46,4	52,7
1915	männlich	59,1	47,0	45,0	39,7
	weiblich	40,9	53,0	55,0	60,3
1916	männlich	50,7	49,4	49,7	46,3
	weiblich	49,3	50,6	50,3	53,7
1917	männlich	46,6	51,7	51,1	44,8
	weiblich	53,4	48,3	48,9	55,2
1918	männlich	32,1	56,9	61,8	38,2
	weiblich	67,9	43,1	38,2	61,8
1919	männlich	42,2	55,4	44,7	33,9
	weiblich	57,8	44,6	55,3	66,1
1920	männlich	48,8	59,7	35,8	38,4
	weiblich	51,2	40,3	64,2	61,6
1921	männlich	47,9	49,2	54,7	34,0
	weiblich	52,1	50,8	45,3	66,0
1922	männlich	56,4	48,0	45,0	37,9
	weiblich	43,6	52,0	55,0	62,1
1923	männlich	50,7	54,7	38,1	33,8
	weiblich	49,3	45,3	61,9	66,2
1924	männlich	56,8	46,1	47,0	34,2
	weiblich	43,2	53,9	53,0	65,8
1925	männlich	52,1	51,2	43,5	35,8
	weiblich	47,9	48,8	56,5	64,2
1926	männlich	49,6	50,5	48,9	32,9
	weiblich	50,4	49,5	51,1	67,1
1927	männlich	56,0	47,8	40,4	38,7
	weiblich	44,0	52,2	59,6	61,3
1928	männlich	56,6	49,1	34,2	44,0
	weiblich	43,4	50,9	65,8	56,0
1929	männlich	57,1	47,3	37,2	42,4
	weilbich	42,9	52,7	62,8	57,6
1910/30	männlich	*49,8*	*50,6*	*47,2*	*41,1*
	weiblich	*50,2*	*49,4*	*52,8*	*58,9*

Vergleich der Literatur-Zahlen mit den in der Klinik gefundenen Zahlen für die Jahrgänge 1910—1930.

Vergleichen wir nun die Zahlen der durchgesehenen Literatur mit den in Hamburg gefundenen, so ergibt sich folgendes Bild:

I. Remissionen.

Aus der Gesamtheit der Literaturzahlen ließen sich zwei Werte herauskristallisieren, die den Querschnitt angeben. Einmal die Heilungsziffer von 5,2%. Sie ist für den Vergleich nicht verwertbar, weil keine entsprechenden Werte beim Material der Klinik berücksichtigt wurden. Es wurden nur Remissionszahlen aufgestellt. Dafür fand sich in der Literatur als Querschnittszahl 26,2% und, wenn die unerklärlich ungünstigen Zahlen von *Pfersdorf* und *Kraepelin* und *Rüdin* unberücksichtigt bleiben, 30,0%. Zu bemerken ist noch, daß diese Zahl nicht für einen bestimmten Zeitabschnitt gilt, sondern wahllos einen Mittelwert der verschiedenen Jahrgänge darstellt. In der Klinik wurde dagegen eine Remissionszahl von 32,9% gefunden. Berücksichtigt man nun die einmaligen Erkrankungen, bei denen die guten Remissionen hauptsächlich zu suchen sind, so erhält man 26,4% als durchschnittliche Remissionszahl.

Wir sehen also eine um etwa 6% bessere Remissionszahl bei den Patienten der Hamburger Klinik für die Zeit von 1910—1930. Nimmt man dagegen — wenn man die oben genannten Gründe für stichhaltig genug hält — 30,0% an, so ergibt sich noch ein Unterschied von 2,9% zugunsten der Klinik. Berücksichtigt man nur die 26,4% der nur einmal Erkrankten, so ergibt sich trotz der Zahlen von *Pfersdorf* und *Kraepelin* und *Rüdin* ungefähr dieselbe Remissionszahl wie in der Literatur.

Bumke gab an, daß nach dem „ersten Anfall" 48,9% Patienten eine Remission aufzuweisen hatten. In der Klinik wurde als entsprechende Zahl 45,1% gefunden. Es findet sich also eine annähernde Übereinstimmung. In beiden Fällen ergab sich, daß fast die Hälfte aller erstmalig akut Erkrankten Aussicht auf eine Remission hat.

II. Die Ungeheilten.

Für die Ungeheilten ist das Vergleichsbild übereinstimmender. Wir finden in der Literatur 67,6% schlechte Ausgänge als Durchschnitt, wenn wir hier auch nur die Zahlen der Autoren mit Remissionsangaben berücksichtigen. Wir sehen 64,0% Ungeheilte, wenn wir die Zahlen von *Kraepelin* und *Rüdin* unberücksichtigt

lassen. In der Hamburger Klinik waren 43,5 % ungeheilt und 23,6 % ungeheilt gestorben. Im ganzen also ungeheilt: 67,1 %.

Wir finden also fast die gleiche Zahl wie in der Literatur.

Nach dem „ersten Anfall“ waren laut *Bumke* 18,0 % ungeheilt; 28,8 % befanden sich noch im akuten Schub.

In der Hamburger Klinik fand sich, daß nach dem „ersten Anfall“ 54,9 % ungeheilt und ungeheilt gestorben waren. Setzt man voraus, daß die akuten Kranken alle ungeheilt bleiben, so findet man 46,8 % Ungeheilte bei Bumke und 54,9 % in der Hamburger Klinik.

Hier ergibt sich, daß nach dem „ersten Anfall“ ungefähr die Hälfte krank bleibt.

III. Alter und Schizophrenie.

Bei dem Vergleich der Zahlen für die Erkrankung vor oder nach dem 30. Lebensjahr finden wir ein umgekehrtes Bild. Durchschnittlich erkrankten gemäß der Literatur 65,2 % vor und 32,4 % nach dem 30. Lebensjahr erstmalig. Es erkranken wesentlich mehr vor als nach dem 30. Lebensjahre.

In der Klinik dagegen wurde gefunden, daß 46,4 % vor und 53,6 % nach dem 30. Lebensjahr erkrankten. Im Gegensatz zur Literatur erkrankten demnach in Hamburg weniger Patienten vor und mehr nach dem 30. Jahr.

Der Unterschied mag mit dem heute höheren Durchschnittsalter zu erklären sein. Dieses stieg nach dem Kriege bis heute auf fast 60 Jahre an, während es früher bedeutend darunter lag. Viele Schizophrenien konnten also früher den Ausbruch eines akuten Schubs nicht mehr erleben, weil sie vorher starben. Für die Erkrankungen vor dem 30. Lebensjahr gab es kein entsprechendes Äquivalent jenseits der dreißiger Jahre.

Es ist zugegeben, daß auch die Autoren der neuesten Zeit mehr Erkrankungen vor als nach dem 30. Lebensjahr angeben. Da ist besonders *Bumke* anzuführen, der 52,8 % Erkrankungen vor und 47,2 % nach dem 30. Lebensjahr sieht. Aber schon hier ist offensichtlich, daß die Zahlen für die beiden Lebensabschnitte sehr nahe der Hälfte — also fast bei je 50 % liegen.

Weiter muß man bedenken, daß in der Hamburger Klinik sehr viel mehr weibliche Schizophrene aufgenommen sind als laut Literatur in anderen Kliniken. Bei Frauen liegt eine höhere Erkrankungsziffer als bei Männern um die Zeit des Klimakteriums vor, wie *Bumke* in der Literatur beweist. Da diese Kranken natürlich besonders die Zahl für die nach dem 30. Lebensjahr Erkrankten erhöhen, ist es verständlich, daß in Hamburg für die Zeit von 1910

bis 1930 mehr Erkrankungen in der zweiten Lebenshälfte auftraten als in der ersten.

IV. Geschlecht und Schizophrenie.

Über die Häufigkeit, mit der die Erkrankung bei den beiden Geschlechtern auftrat, fanden sich in der Literatur einander sehr widersprechende Zahlen. *Kraepelin* macht die Angabe, daß auf 100 schizophrene Männer 74,2 Frauen kommen. *Bumke* dagegen sah, daß 123,2 Frauen auf 100 Männer kommen.

In der Hamburger Klinik wurde gefunden, daß auf 100 männliche Schizophrene sogar 143,3 weibliche kommen.

Wenn auch angenommen werden muß, daß wenigstens in der neueren Zeit mehr Frauen als Männer erkranken, wie vor allem die von *Bumke* angeführten Zahlen beweisen, so kann die ungewöhnlich hohe Zahl von 100 : 143,3 in Hamburg nur durch die Eigenart des Hamburger Krankenmaterials erklärt werden.

Es wurde aus der Literatur nach den Angaben von *Zablocka* ein Anhaltspunkt für die Prognose der Schizophrenie bei den Geschlechtern errechnet.

Von 100 Leicht-Dementen, die als remittiert betrachtet wurden, waren 52,4 Männer und 47,6 Frauen.

In Hamburg wurde gefunden, daß von 100 Remissionen: 49,8 Männer und 50,2 Frauen waren.

Die annähernde Übereinstimmung dieser Zahlen mag man als Zufall bezeichnen. Aber die errechneten Zahlen aus der Literatur sollen ja auch nur ein Anhaltspunkt sein, um ähnlich gelagerte Zustände miteinander vergleichen zu können; denn daß zwischen „Ausgang in leichte Demenz" und wirklicher Remission Zusammenhänge bestehen, wird wohl nicht zu leugnen sein.

Entsprechend liegen die Dinge bei den Ungeheilten, wo die mittel und schwer Dementen der Literatur gleich Ungeheilt gesetzt werden. Als Literaturzahlen ergab sich, daß von 100 Ungeheilten 46,5 Männer und 53,5 Frauen waren. In der Hamburger Klinik fand sich, daß von 100 Ungeheilten plus Gestorbenen 48,9 Männer und 51,1 Frauen waren.

Der Vergleich der in der Klinik für die Jahrgänge 1910—1930 gefundenen Zahlen mit den entsprechenden aus der Literatur direkt oder vermittels Umrechnung gewonnenen Angaben ergab manchmal fast völlige Übereinstimmung, meist fanden sich doch aber mehr oder weniger große Gegensätze. Auffallend waren die oft großen Unterschiede bei dem Vergleich mit den Zahlen der älteren Autoren, während bei der Gegenüberstellung mit den Zahlen der neuesten

Zeit und da vor allem mit den von *Bumke* angegebenen Werten, wenn auch manchmal nicht Übereinstimmung, so doch große Annäherungen gefunden wurden.

Es ist zu wünschen, daß die Gegenüberstellung mit dazu beiträgt, statistisch eine größere Klarheit und Beurteilungsmöglichkeit in das Krankheitsbild der Schizophrenie zu bringen.

Zusammenstellung der Zahlen der Klinik, für die sich keine Vergleichszahlen in der Literatur fanden.

Es wurden an der Klinik folgende Zahlen gefunden, für die sich in der Literatur keine Vergleichszahlen gefunden haben.

A. Gesamtheit der Patienten.

In der Literatur fehlt die Unterteilung in Patienten mit einem, zwei und mehr Schüben; außerdem sind die gestorbenen Patienten meist den Ungeheilten ohne weiteres zugerechnet worden.

B. Gesamtheit der Schizophrenie-Schübe.

Die 4254 Patienten hatten zusammen 5554 Schübe. Auf 100 Patienten kommen also 129,2 Schübe. Von diesen 5554 Schüben sind:

remittiert	44,4%	(2584)
ungeheilt	37,1%	(2003)
gestorben	18,6%	(967)

C. Patienten mit nur einem Schub.

Von den 4254 Patienten hatten 80,7% nur einen Schub (3442). Von den 3442 Patienten mit nur einem Schub sind:

remittiert	26,4%	(1130)
ungeheilt	36,5%	(1565)
gestorben	18,8%	(747)

D. Verhältnis-Prozentzahlen über Patienten mit nur einem Schub, bei denen die akute Psychose unter und über ein Jahr dauerte.

Bei 51,4% (1769) dauerte der akute Schub unter 1 Jahr.
Bei 48,6% (1673) dauerte der akute Schub über 1 Jahr.

Von den 1769 Patienten, bei denen der akute Schub unter 1 Jahr dauerte, waren:

remittiert	50,8%	(919)
ungeheilt	39,6%	(679)
gestorben	9,7%	(171)

Von den 1673 Patienten, bei denen der akute Schub über 1 Jahr dauerte, waren:

remittiert	12,8%	(211)
ungeheilt	50,4%	(886)
gestorben	36,9%	(576)

Es ergibt sich also, daß von:

100 remittierten Patienten	79,7	unter 1 Jahr krank waren und
	20,3	über 1 Jahr krank waren
100 ungeheilten Patienten	44,8	unter 1 Jahr krank waren und
	55,2	über 1 Jahr krank waren
100 gestorbenen Patienten	22,3	unter 1 Jahr krank waren
	77,7	über 1 Jahr krank waren.

E. Verhältnis-Prozentzahlen über Patienten mit einem Schub, bei denen die akute Psychose vor und nach dem 30. Lebensjahr begann.

Es fehlen in der Literatur die Prognose-Zahlen: Von den 1568 Patienten, bei denen der akute Schub vor dem 30. Lebensjahr begann, waren:

remittiert	42,3%	(666)
ungeheilt	39,6%	(629)
gestorben	18,2%	(273)

Von den 1874 Patienten, bei denen der akute Schub nach dem 30. Lebensjahr begann, waren:

remittiert	24,5%	(464)
ungeheilt	44,5%	(854)
gestorben	27,0%	(474)

Es ergibt sich also, daß von

100 remittierten Patienten	64,8	vor dem 30. Jahr erkrankten und
	35,2	nach dem 30. Jahr erkrankten;
100 ungeheilten Patienten	44,4	vor dem 30. Jahr erkrankten und
	55,6	nach dem 30. Jahr erkrankten;
100 gestorbenen Patienten	39,6	vor dem 30. Jahr erkrankten und
	60,4	nach dem 30. Jahr erkrankten.

Schrifttum

Handbuch der Psychiatrie. Herausgegeben von Prof. Dr. *Gustav Aschaffenburg* in Köln a. Rh. B. Spezieller Teil. 4. Abteilung, 1. Hälfte: *Bleuler*, Prof. Dr. E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien, Franz Deulicke. 1911. — *Kraepelin*, Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Auflage. 1913, Band III. — *Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 2. Auflage. Verlag Bergmann. München 1924. — *Bumke*, Handbuch der Geisteskrankheiten. Band IX. Spezieller Teil V. Berlin 1932. Verlag von Julius Springer. — *Weygandt*, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1935. Marhold, Halle an der Saale. — *Sakel, M.*, Neue Behandlungsmethoden der Schizophrenie. Wien-Leipzig: Perles 1935. — *Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4. Auflage. Verlag Bergmann. München 1936.

Alkoholismus und Selbstmord[1])

Von

Paul Graute

(Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. *Kleist*)

Der Alkohol übt auf die Morbidität einen großen Einfluß aus. Er lähmt die Abwehrkräfte des Organismus. *Gabriel* z. B. errechnete für Trinker eine 20- und mehrfache Sterblichkeit gegenüber der übrigen gleichaltrigen Bevölkerung. Nach ihm ist die Tuberkulose die Haupttodesursache für Alkoholiker. An zweiter Stelle steht der Selbstmord. In 1107 von ihm beobachteten Fällen von Alkoholismus starben 3,07% an Tuberkulose, 2,71% an Selbstmord. Auch die Sterblichkeit an malignen Neubildungen ist nach ihm bei Alkoholikern größer als bei der sonstigen Bevölkerung. Die Mortalität an Leberzirrhose ist nach der Schweizer Todesursachenstatistik für das Jahr 1912 bei Nichtalkoholikern mit 0,81% gegenüber bei Alkoholikern mit 7,66% festgestellt. Nach *Kräppelin* ist die Empfänglichkeit für progressive Paralyse für jene Völker, die ganz oder nahezu alkoholfrei leben, viel geringer. *Bandel* hat folgendes statistische Gesetz aufgestellt:

„Zwischen der jeweiligen Höhe der Alkoholerzeugung und der Höhe der jeweiligen Männerübersterblichkeit besteht eine ausgesprochen positive Korrelation".

Dieses Gesetz hat er in 12 europäischen Ländern in 20 aufeinanderfolgenden Jahren genauestens geprüft.

Von Interesse ist die Frage nach der Veranlagung und geistigen Verfassung der Alkokoliker. Die folgende Aufstellung zeigt, wie groß der Anteil der verschiedenen Abnormitäten bei den in die hiesige Klinik eingelieferten Alkoholikern ist. Es fanden sich folgende Veranlagungen (s. S. 48 oben).

Aus dieser Aufstellung ergibt sich, daß, wenn wir die gesamten Alkoholiker aus den 11 Jahren zusammenfassen, 69,9% im psychiatrischen Sinne als krank nachzuweisen waren. Da viele nur ein bis zwei Tage in der Klinik waren, würden sich bei genauer Beobach-

[1]) Dissertation. Vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

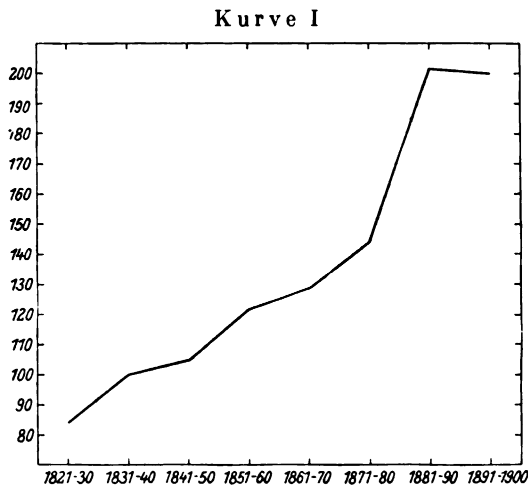


	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
Psychopathien .	131	155	187	139	181	88	100	75	70	59	74
Hypomanie . . .	38	27	26	25	36	27	27	16	25	20	24
Debilität	30	30	22	41	36	29	20	15	17	20	18
Imbezillität . .	19	11	15	22	10	9	5	2	2	1	5
Epilepsie	4	13	0	7	3	8	8	6	1	2	1
Luet. Erkrnkgn..	1	4	1	1	4	3	2	4	2	5	2
Dipsomanie . .	2	3	2	1	2	4	1	1	0	1	2
Arteriosklerosis cerebri	3	5	2	2	5	5	8	4	3	10	15
Schizophrenie . .	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Ohne klaren psychiatr. Befund	101	100	151	140	96	50	23	40	40	66	82
Gesamtzahl d. eingelieferten Alkoholiker . . .	329	348	406	378	373	214	194	163	160	184	214

tung sicherlich noch mehr Auffällige ergeben. Es handelt sich also bei den meisten von ihnen um konstitutionell abnorme Menschen, die wohl eine pathologische Sucht zu übermäßigem Genuß von Branntwein, Bier und ähnlichen Getränken treibt.

Bonhoeffer fand unter seinen Alkoholikern 70% Psychopathen. *Pohlisch* wies nach dem Kriege unter 371 chronischen Alkoholikern der Charité 15% normale, 75% Psychopathen, 10 Epileptiker und endogene Depressive nach.

Kurve I



Selbstmorde in Preußen im Durchschnitt der Jahre auf 1 Million Einwohner

Bevor ich auf den Einfluß des Alkohols auf die Suicidsterblichkeit zu sprechen komme, seien die folgenden Angaben über den Selbstmord kurz hervorgehoben.

Man kann unterscheiden zwischen altruistischem und egoisti-

schem Selbstmord. Den ersteren finden wir z. B. bei den alten Germanen, die eine freiwillige Vernichtung ihres Lebens einem langen Siechtum vorzogen, um ihre Angehörigen der weiteren Sorge um sich zu entheben, ferner bei den indischen Frauen beim Tode ihres Gatten, den indischen Dienern beim Tode ihres Herrn. Die altruistische Selbstmordart ist heute nirgends mehr anzutreffen. Im folgenden ist daher nur noch die Rede vom egoistischen Selbstmord.

Es ist von Wichtigkeit, zunächst etwas über die Höhe der Selbstmordziffer zu erfahren. Seit 1820 werden die Selbstmorde in Deutschland und vielen anderen europäischen Staaten amtlich registriert. Wir sehen da, daß sich die Zahlen von 1820 bis 1878 vervierfacht haben, während sich die Bevölkerung in dieser Zeit nicht einmal verdoppelt hat. In der Zeit von 1881 bis 1897 stieg die Zahl der Selbstmörder um mehr als 20%. Ein ähnliches Ansteigen wie in Deutschland finden wir auch in den anderen modernen Kulturländern. Überall sind die Ziffern des Selbstmordes dort im Steigen begriffen. Kurve 1 zeigt, in welch raschem Tempo der Selbstmord in Preußen im vorigen Jahrhundert relativ zur Bevölkerung zugenommen hat. *Gaupp* stellte folgendes fest:

„Während die Bevölkerung Europas von Mitte der 30er Jahre des 19. Jahrhunderts bis Mitte der 90er Jahre nur um etwa 60% zunahm, hat sich die Zahl der Selbstmorde um rund 400% vermehrt."

Das männliche Geschlecht stellt die meisten Selbstmörder. In Europa kommt auf 3 bis 4 männliche Selbstmörder durchschnittlich ein weiblicher.

Um einen Einblick in die Ursachen, die den Suicid herbeiführen, zu gewinnen, müssen wir der Person des Täters und seiner Veranlagung unser Augenmerk schenken. Es ist dabei selbstverständlich, daß in der Hauptsache nur solche Personen untersucht werden können, denen der Selbstmord mißlang, bei denen es also nur bei einem Versuch geblieben ist.

Gaupp untersuchte 124 Eälle eingehend. Dabei fand er nur eine psychiatrisch ganz gesunde Persönlichkeit. Diese eine war ein 21jähriges Dienstmädchen, das im 8. Monat schwanger war und von seinem Geliebten ohne jede Berechtigung der Untreue bezichtigt worden war. Von den anderen waren 44 geisteskrank. Davon litten 11 an Dementia praecox, 17 an manisch-depressivem Irresein oder einem verwandten Depressionszustand, 4 an Alkoholwahnsinn, 4 an seniler Geistesstörung, eine Frau an Paralyse, 7 Personen waren angeboren schwachsinnig und hatten die Tat in vorübergehender Erregung bzw. in angetrunkenem Zustand begangen. Von den nicht ausgesprochen geisteskranken Personen

waren 5 Männer und 7 Frauen epileptoid, 10 Mädchen bzw. Frauen litten an Hysterie, 24 Männer und 4 Frauen an schwerem chronischen Alkoholismus, der in der Regel auf der Grundlage der „Entartung" erwachsen war und zu geistigen und ethischen Schwächezuständen geführt hatte. Den Rest bildeten Psychopathen, die in meist noch jugendlichem Alter auf geringen Anlaß mit Selbstmordimpulsen reagierten. Die Männer handelten oft unter der Einwirkung des Alkohols, gegen den Psychopathen häufig intolerant zu sein pflegen. *Gaupp* weist ferner nach, daß Rasse, Stammeseigentümlichkeiten, Jahreszeit, Kulturstufe, Alter, politisch erregte Zeiten, wirtschaftliche Krisen, vor allem aber die Religion nicht ohne Einfluß auf die Selbstmordhäufigkeit sind. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß in den katholischen Distrikten Deutschlands der Selbstmord seltener ist als in den protestantischen. So kamen im katholischen Bayern im Jahre 1906 auf eine Million Einwohner nur 138 Selbstmorde, während das evangelische Sachsen eine entsprechende Zahl von 320, Braunschweig 346, Hessen 266 aufwiesen. Wie weit der Einfluß der Religion dabei im einzelnen eine Rolle spielt, soll hier nicht erörtert werden. Ich möchte nur kurz darauf hinweisen, daß in den überwiegend katholischen romanischen Ländern die Selbstmordziffern annähernd die gleichen sind wie in Deutschland, dessen Bevölkerung in der Mehrzahl protestantisch ist.

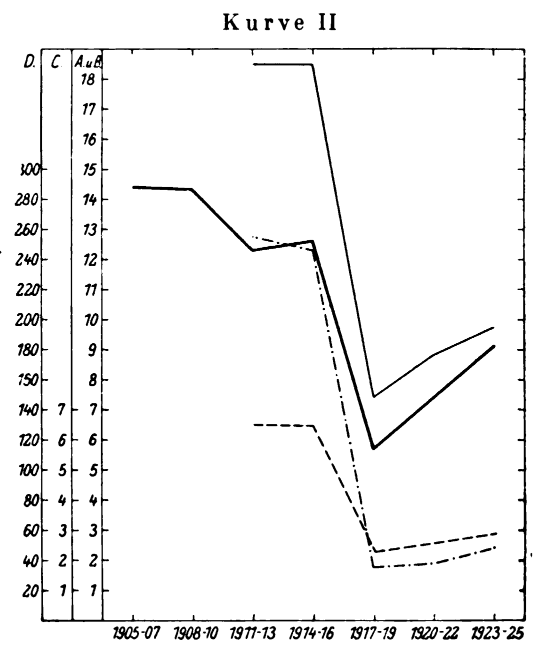
Weichbrodt zeigt, daß Nachahmung oft zu regelrechten Selbstmordepidemien führt. So habe das Erscheinen von Goethes Werther viele gleichgesinnte Jünglinge in den Tod getrieben. Bei Kindern ist dieser Selbstmord aus Nachahmung verhältnismäßig besonders verbreitet.

Sehr häufig sind die Selbstmorde bei Alkoholikern. Die folgende Tabelle, die ich in der Frankfurter Universitäts-Nervenklinik aufgestellt habe, zeigt, wie hoch die Zahl der Selbstmordversuche bei den dort eingelieferten Alkoholikern ist.

	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
Gesamtzahl d. eingelief. m. Alkoholik.	329	348	406	378	373	214	194	163	160	184	214
Davon machten Selbstmordversuche	7	8	15	10	16	11	10	9	2	5	10
Gesamtzahl d. eingelief. w. Alkoholik.	35	33	42	48	57	23	19	27	16	14	23
Davon machten Selbstmordversuche	2	1	1	3	0	2	0	2	2	2	0

Diese Tabelle besagt, daß 3,74% aller männlichen Alkoholiker einen Selbstmordversuch verübt haben, bei den Frauen ergibt sich dafür ein Hundertsatz von 4,45. Daß der Hundertsatz bei Frauen noch höher ist als bei Männern, ist von besonderer Bedeutung, da die Selbstmordziffer für Frauen im allgemeinen annähernd dreimal niedriger liegt als bei den Männern, unter dem Einfluß des Alkohols aber, wie wir aus der Tabelle ersehen, noch die Werte für die Män-

Kurve II



Selbstmordhäufigkeit und Alkoholverbrauch in Kopenhagen

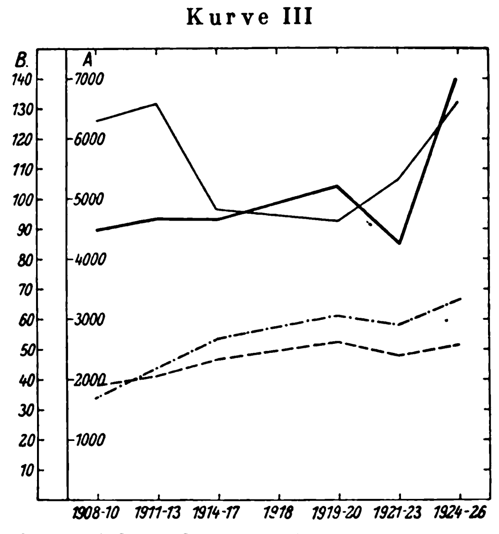
A = Millionen Liter Gesamtalkohol
B —·—·—·— = Millionen Liter Branntwein
C — — — — — — = pro Kopf Liter Alkohol
D ———— = Männerselbstmorde

ner übersteigt. Der Alkohol scheint also die Selbstmordneigung bei Frauen noch unverhältnismäßig mehr zu steigern als bei Männern. Freilich weise ich darauf hin, daß die Zahl unserer Frauen gering ist, so daß Zufälligkeiten möglich sind.

Sehen wir nun die Statistiken einiger Länder durch, so fällt immer wieder auf, daß in alkoholknappen Zeiten die Todesfälle an Selbstmordvernichtung erheblich zurückgehen. Am meisten in die Augen springend ist eine amtliche dänische Statistik über die Selbstmorde in Kopenhagen, die ich in Kurve 2 dargestellt habe.

Wir sehen darin, wie mit der Verminderung des Alkoholkonsums sofort die Selbstmorde seltener werden. Der Rückgang des Branntweinverbrauchs ist auf eine große Steuererhöhung zurückzuführen. Wie in Dänemark sind auch in Deutschland und anderen europäischen Ländern während der alkoholknappen Kriegs- und Nachkriegszeit die Selbstmordfälle erheblich zurückgegangen. Das ist aus einer Tabelle des Preußischen statistischen Landesamtes, aus der ich Kurve 3 zusammengestellt habe. ersichtlich.

Kurve III



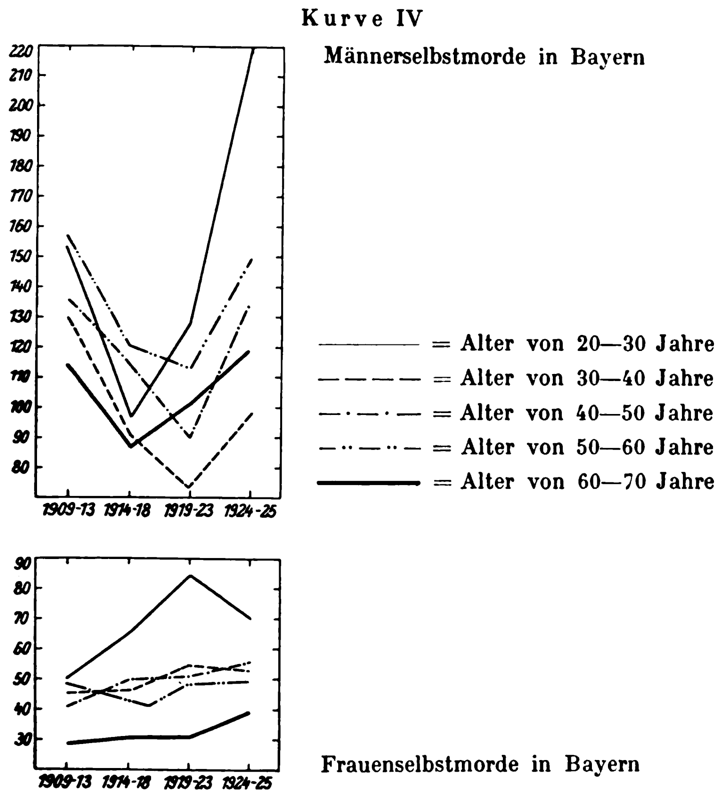
Die Selbstmordziffern bei der jüdischen und Allgemeinbevölkerung in Preußen

A ———————— = Allgemeinbevölkerung: Männer
A — — — — — — = „ : Frauen
B ———————— = Juden: Männer
B —·—·—·— = „ : Frauen

Entsprechend der Tatsache, daß Juden und Frauen wenig Alkoholabusus treiben, weisen diese, wie Kurve 3 zeigt, auch in den alkoholknappen Jahren keinen Rückgang der Selbstmordsterblichkeit auf. Bei den nichtjüdischen Männern ist aber auch hier wieder der Rückgang bei Alkoholverknappung klar ersichtlich. Weiterhin zeigt Kurve 4, die ich einer Zusammenstellung *Bandels* entnommen habe, ein starkes Sinken der Suicidsterblichkeit in der alkoholarmen Kriegszeit.

Der Rückgang der Selbstmorde bei den in alkoholreichen Zeiten besonders zum Potatorium neigenden Männern ist aus dieser Kurve direkt abzulesen. Die Frauenselbstmorde zeigen nur die seit fast 60

Jahren dauernd steigende Tendenz. Man könnte annehmen, daß die Selbstmordziffer für die Männer im Krieg deshalb so gesunken sei, weil Soldaten, die an der Front ihr Leben durch Erschießen selbst beendet haben, der Registrierung entgangen seien. Es mag zugegeben werden, daß das auf einige wenige zutrifft. Man kann aber



Selbstmorde in Bayern im Alter von 20 bis 70 Jahren

kaum annehmen, daß die Zahl der auf diese Weise nicht angeführten Selbstmorde so groß sein könnte, daß sie die hinreichende Erklärung für das enorme Fallen der Zahlen der freiwillig aus dem Leben Geschiedenen bilden könnte. Diese Erklärung würde auch versagen, wenn wir die Ziffer der Männer über 50 und 60 Jahre, die nicht mehr an der Front gestanden haben, betrachten.

Hoishold macht in „The California State Journal of Med.“ 1909 folgende Angaben:

„Unter den amerikanischen Negern wächst die Zahl der Selbstmorde mit dem Alkoholverbrauch. *Ponomarew* und *Hübener* fanden 144 Alkoholiker unter 298 Selbstmördern. Die Beobachtung von 734 Geisteskranken in Stockton Hospital ergab erfolglose Selbstmorde bei Alkoholisten zweimal soviel wie bei anderen Geisteskranken. Unter 4 Alkoholisten machte einer einen Selbstmordversuch."

Heller gibt an, daß er bei 300 Sektionen von Selbstmördern in 143 Fällen chronischen Alkoholismus nachweisen konnte. Speziell unter 167 Fällen männlicher Selbstmörder im Alter über 30 Jahre 73,6%. Das Preußische Statistische Landesamt berichtet, daß im Jahre 1904 von den 7290 Selbstmördern nicht weniger als 697 gegen 10% auf die direkte Wirkung des Alkohols zurückzuführen seien, 1906 von 7298 11,6% bei Männern, 1,3% bei Frauen. Für Bayern berechnet das Statistische Landesamt in München von 1887 bis 1908 1038 Selbstmörder infolge von Trunksucht. Diese statistischen Ämter haben anscheinend alle Selbmorde, die im Alkoholrausch ausgeführt wurden, hierher gezählt. Näheres ist hierüber aber nicht zu erfahren. Aus den letzten Jahren sind keine amtlichen statistischen Angaben über die Beweggründe zum Selbstmord mehr erhältlich, da diese nach dem vor einigen Jahren erfolgten Anschluß der deutschen Todesursachenstatistik an das große internationale Todesursachenverzeichnis nur noch nach der Selbstmordart gezählt werden.

Die bedauerliche Höhe der Selbstmordfälle unter den Soldaten ist ebenfalls, wie der frühere Reichswehrminister Dr. *Geßler* mitteilte, sehr durch den Alkohol bedingt.

Ich möchte nun genauer zu ergründen versuchen, wie die hohe Zahl der Selbstmorde bei den Alkoholikern zu erklären ist. Aus diesem Grunde habe ich von Ende des Jahres 1936 rückwärtsgehend die letzten 100 der hiesigen Klinik, die unter Alkoholwirkung einen Selbstmordversuch gemacht haben, einer genaueren Prüfung unterworfen. Dabei ergab sich bald eine Einteilung in folgende Gruppen. Zur näheren Erläuterung führe ich in den wesentlichen Gruppen einen Fall ausführlicher an.

1. Gruppe. Hier bringe ich die Alkoholiker, bei denen unabhängig vom Alkoholismus eine endogene Anlage zum Suicid anzunehmen war. Der Alkohol spielte bei ihnen wohl eine auslösende Rolle, zumal sie zum größten Teil sogar als Gewohnheitstrinker zu bezeichnen waren. Es traten bei ihnen aber auch unabhängig vom Alkohol depressive Verstimmungen auf, die dann auch nicht selten zu Selbstmordversuchen ohne Alkohol führten. In einem Teil der Fälle war die Anlage durch familiäre Belastung durch Selbstmord besonders hervorgetreten. Wenn bei diesen Menschen

Selbstmordversuche auftraten, die im Rausch begangen wurden, daneben aber auch Selbstmordversuche in vollständiger Nüchternheit, dann ersieht man, daß dem Alkohol keine große ätiologische Bedeutung beizumessen ist. Wenn der Selbstmordversuch im Rausch begangen wurde, dann mag sogar oft der Wille zur Ausführung des Selbstmordes im nüchternen Zustande gefaßt worden sein, während der Alkohol nur die letzten Hemmungen zu beseitigen hatte. Es wurden zwar Fälle, in denen ausdrücklich angegeben wurde, der Alkohol sei zu dem Zweck genommen worden, um den nötigen Mut zum Selbstmord zu bekommen, außer acht gelassen, weil man hier von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Selbstmordversuch und Alkohol kaum noch sprechen kann, aber trotzdem mögen manche Fälle dieser Gruppe bis zu einem gewissen Grad in diesem Sinn gedeutet werden. Wenn schon eine anlagemäßige Neigung zum Selbstmord da ist, läßt sich nicht in jedem Falle abgrenzen, ob er auch ohne Alkohol nun fest beabsichtigt war oder nicht.

Ich habe diese Gruppe, geleitet von den Verhältnissen, die ich vorfand, nochmal aufgeteilt in zwei Untergruppen.

a) Die epileptoiden Persönlichkeiten. Darunter verstehe ich reizbare, explosible Menschen, die im Jähzorn zu Gewalttätigkeiten neigen, die in ihrer Lebensführung vielfach unstet sind, zu unüberlegten triebhaften Handlungen neigen, etwa zu einem sinnlosen Weglaufen (Poriomanie) ohne einen oder aus einem nichtigen Anlaß. Ein Teil von diesen war dipsoman. Sonstige Zeichen des epileptoiden Kreises, wie Migräne und Linkshändigkeit wurden dabei mitberücksichtigt. Eine anlagebedingte Selbstmordneigung nehmen wir dann an, wenn auch ohne Alkohol Verstimmungszustände episodischer Art auftraten.

Für diese Untergruppe fand ich 12 Fälle.

Zur näheren Erklärung diene folgendes Beispiel.

Patient F. S., 20 Jahre alt.

Familie: Urgroßvater väterlicherseits starker Potator. Großvater väterlicherseits starker Potator. Er endete durch Selbstmord. Der Grund sollen Kopfschmerzen gewesen sein. Vater jähzornig, leicht aufgeregt, episodisch verstimmt. Er endete mit 51 Jahren durch Selbstmord, nachdem er schon vorher einige ernste Selbstmordversuche gemacht hatte. Nach Angaben der Angehörigen geschah der Selbstmord ganz unerwartet in der Verstimmung.

Mutter 46 Jahre, lebt, ist ruhig, weint leicht.

Patient ist einziges Kind. Keine besonderen Kinderkrankheiten, keine Krämpfe, keine Rachitis. Die Volksschule hat er gut absolviert. Bei seinen Mitschülern sei er beliebt gewesen. Er war nie geschlechtskrank. Der Hausarzt, der die Familie seit langen Jahren gut kannte, schildert ihn wie folgt: Es handelt sich um einen chronischen Alkoholiker, der sich durch seinen Eigensinn und seine Reizbarkeit auszeichnet. Er versuchte sich auf jede Art Geld

zu verschaffen. Zu diesem Zweck brach er zu Hause Behälter und Schränke auf. Er ist gegen Vater und Mutter tätlich vorgegangen. Er selbst gab an, daß er täglich 11 Zigaretten rauche und des Sonntags öfter mal 12 bis 15 Glas Äpfelwein trinke. Er bekomme dauernd Streit mit seiner Mutter, dann gehe er immer trinken. So habe er jetzt wieder getrunken und dann mit seiner Mutter Streit bekommen, weil diese ihm kein Geld geben wollte. Daraufhin sei er auf seine Mutter mit dem Rasiermesser losgegangen. Anschließend habe er sich in der Scheune aufgehängt. Seine Mutter rettete ihn aber im letzten Augenblick aus der Schlinge.

Daß bei diesem Patienten eine endogene Anlage zum Suicid anzunehmen ist, kann aus der starken familiären Belastung mit Selbstmord gefolgert werden. Er selbst hat zwar ohne Alkohol noch keinen Selbstmordversuch gemacht, aber doch an Verstimmungen gelitten. Es steht bei diesem Alkoholiker also die endogene Bereitschaft zum Selbstmord im Vordergrund.

b) Die zweite Untergruppe umfaßt die cyclothymen Persönlichkeiten des manisch-depressiven Kreises, die ihre Anlage zu zirkulärer Depression zum Teil auch durch entsprechende Belastung zeigten.

Für diese Untergruppe fand ich 5 Fälle.

Zur näheren Erläuterung diene folgendes Beispiel:

A. L., Fabrikarbeiter, 59 Jahre.

Familienanamnese: Mutter hat sich im Schwermutsanfall selbst umgebracht, 1 Bruder hat sich erschossen. Bei den Verwandten mütterlicherseits herrscht auch sonst Schwermut vor.

Patient war stets gesund, bis auf eine Bruchoperation. Als Kind nie lustig. Mit 16/17 Jahren traten zum erstenmal anfallsartige Schwermutsanfälle auf. Einige Jahre beschwerdefrei, dann kamen wieder die alten Klagen. Patient regte sich gleichzeitig leicht auf und geriet mit seiner Frau in Konflikt. Dazu kamen Sorgen um die Existenz. Nach Aufregungen hat er gern getrunken. Er wurde mehrmals wegen Alkoholmißbrauch verwarnt. „Meistens, wenn ich ein bissel zu viel hab, habe ich Selbstmordgedanken.“ Er hat 6 bis 7 mal Selbstmordversuche gemacht. Fast immer stand er hierbei unter dem Einfluß des Alkohols. So hat er z. B. im Anschluß an ein militärisches Vergehen seines Sohnes sich stark betrunken und dann einen Selbstmordversuch gemacht. Klare depressive Phasen waren nicht abgrenzbar. Er wurde öfters in die Klinik eingewiesen. Bei der ersten Klinikaufnahme lautete die Diagnose: Manisch-depressives Irresein; dann wurde er einige Male im Rausch und reaktivem Erregungszustand eingewiesen.

2. Gruppe. Sie umfaßt Individuen mit einer deutlichen anlagemäßigen Abnormität, die zwar zu Ausnahmezuständen disponiert, aber unabhängig vom Alkohol niemals zu Selbstmordneigung geführt hat. Bei diesen war also anzunehmen, daß der Alkohol die Ausnahmezustände gerade im Sinne der Selbstmordneigung erst umgestaltete. Der Alkohol ist hier also doch viel wesentlicher als in Gruppe 1.

a) Die epileptoiden Persönlichkeiten, wie sie unter 1a geschildert sind, sofern sie ohne Alkoholwirkung niemals Verstimmungen mit Selbstmordneigung gezeigt haben, dagegen vielfach Ausnahmezustände mit triebhaftem Weglaufen oder ungenügend motivierten Jähzornsausbrüchen.

Für diese Untergruppe fand ich 27 Fälle.

Zur näheren Erläuterung diene folgendes Beispiel.

Patient J. R., 24 Jahre alt.

Familie: Vater lebt, gesund, war nie nervenkrank, kein Trinker, war früher jähzornig und streng. Mutter gesund, Linkserin. Eine Schwester hat Epilepsie, befindet sich in einer Irrenanstalt. Drei andere Geschwister sind gesund. Patient: Als Kind keine Krämpfe, kein Bettnässen, Linkser, in Volksschule nicht sitzen geblieben, war nach der Schulentlassung in den verschiedensten Berufen tätig. Auch war er eine Zeitlang Chauffeur, verlor aber infolge einer schweren Wirtshausschlägerei diese Stelle. Seitdem ist er zwei Jahre bis heute arbeitslos. Seit 3 Jahren verheiratet, habe sich mit seiner Frau nie vertragen, lebt jetzt in Scheidung. Mit seinen Eltern stehe er ebenfalls schlecht. Er trinke, sobald er Geld habe.

Gestern war er mit einem Freund morgens in die Stadt gegangen. Von 12 Uhr mittags bis abends hätten sie dauernd getrunken. Dann sei er in den Main gesprungen, er wisse aber nichts mehr davon. Er habe auch keinerlei äußere Ursache dazu gehabt. Der Patient wurde von Passanten aus dem eisigen Wasser — es war im Januar — gerettet. Er zeigte in der Klinik keinerlei depressive Stimmungen. Er war umständlich und weitschweifig, Schädel dysplastisch, fliehende Stirn, akromegale Züge, Fingertremor.

Klinische Diagnose: Es handelt sich um einen reizbaren, unverträglichen, weitschweifigen Menschen, der im pathologischen Rausch einen Selbstmordversuch begangen hat.

An diesem Beispiel sehen wir, wie unter dem Einfluß des Alkohols ein Mensch, der niemals auch nur einen Selbstmordgedanken gehegt hatte, im pathologischen Rausch zu einem unberechenbaren ernsten Selbstmordversuch schreitet. Auch Depressionen waren bei diesem Menschen niemals aufgetreten. Hier spielte also der Alkohol eine ätiologische Rolle.

b) Die Hypomanischen des zirkulären Kreises, sofern sie keine depressiven Schwankungen zeigten. Für diese Untergruppe fand ich 2 Fälle.

Zur näheren Erklärung diene folgendes Beispiel:

Patient L. R., 50 Jahre alt.

Familie: Vater trank gern Schnaps, 4 Brüder sind tüchtige Händler.

Patient: Keine ernsteren Krankheiten durchgemacht. In der Volksschule Durchschnittsschüler. 3 Jahre Fortbildungsschule. Friseur gelernt. Seit 12 Jahren jede Woche dreimal getrunken. Er ist dabei immer lustig und lebhaft. Seine Frau schildert ihn als äußerst gutmütig. Nur sehr selten sei er mal gereizt und aufgeregt. In den letzten Jahren ging es ihm zwar schlecht, es ist

aber trotzdem nicht zu ernsteren Depressionen gekommen. Jetzt hat er sich im Rausch aufgehängt, wurde aber zufällig entdeckt und vom Strick abgeschnitten.

Auch hier kann man dem Alkohol, wie in dem einzigen anderen Fall dieser Gruppe, der ähnlich gelagert ist, eine ätiologische Bedeutung beimessen, da der reaktive Anlaß, nämlich die Arbeitslosigkeit an sich, ja niemals zu Depressionen, geschweige denn zu Selbstmordgedanken, im nüchternen Zustand geführt hatte. Im ganzen ist es aber nach unseren Beobachtungen außerordentlich selten, daß die Hypomanischen auf Alkohol mit Depressionen reagieren.

3. Gruppe: Sie umfaßt Individuen mit einer reaktiv labilen Anlage, die bei ungünstigen äußeren Verhältnissen zu depressiven Verstimmungen neigten, und gerade unter Alkoholwirkung häufig zum Selbstmord schritten. Es handelt sich fast ausschließlich um chronische Alkoholiker, die ihre Selbstmordversuche in engem Zusammenhang mit einem äußeren Anlaß machten. Die Rolle des Alkohols ist hier schwer abgrenzbar, er beseitigt wohl großenteils nur die letzten Hemmungen. Es ist auch nicht in jedem Fall mit Sicherheit zu unterscheiden, ob es sich um einen echten Selbstmordversuch auf reaktiver Basis gehandelt hat, oder ob sich nur haltlose Persönlichkeiten mit Hilfe eines nicht ernst gemeinten Selbstmordversuches einer unangenehmen Situation entziehen wollten, wenn auch diese Fälle nach Möglichkeit als keine echten Selbstmordversuche ausgeschieden wurden. Die Grenze zwischen stimmungslabilen (emotiven, *Kleist*) Persönlichkeiten und willensschwachen, die sich nur in den Selbstmordversuch flüchteten, war nicht immer scharf zu ziehen. Für diese Gruppe fand ich 40 Fälle. Zur näheren Erläuterung führe ich folgendes Beispiel an:

D. U., 27 Jahre, männlich.

Familienanamnese: Vater gesund, Mutter an Tuberkulose gestorben, 2 Brüder ebenfalls an Tuberkulose gestorben.

Patient: als Kind schwächlich, auf der Schule einmal sitzen geblieben, arbeitete früher als Hilfsarbeiter in etwa 10 Stellungen. Seit vier Jahren ist er selbständig, verdiente aber sehr wenig. Er war ein lebhafter, affektvoller Mensch, weinte leicht. Als er aus seinen wirtschaftlichen Schwierigkeiten keinen Ausweg mehr wußte, versuchte er, sich mit Gas zu vergiften.

Klinische Diagnose: Alcoholismus chronicus, reaktive Depression mit Suicidversuch unter Alkoholwirkung, Gasvergiftung, keine retrograde Amnesie, hysterisch, haltlos.

4. Gruppe: Inidividuen mit Hirnarteriosklerose, die unter Alkoholwirkung Selbstmordversuche begingen. Da Hirnarteriosklerose schon an sich häufig zu Depressionszuständen

führt, wird man bei diesen wenigen Fällen dem Alkohol nur eine auslösende Rolle zuschreiben können. Zu dieser Gruppe gehören 5 Fälle meines Krankenmaterials.

5. Gruppe. Unklare Fälle. Hierher zähle ich die Menschen, deren Persönlichkeitsstruktur nicht mit Sicherheit beurteilt werden konnte In diese Gruppe sind 9 Fälle einzureihen.

Die Grenzen zwischen den einzelnen Gruppen sind auch sonst nicht immer scharf, da es naturgemäß nicht leicht möglich ist, seelische Abnormitäten in ein starres Schema zu zwängen.

Die größten Gruppen stellen die reaktiv labilen Persönkeiten dar. Wie schon angedeutet, messen wir hier anlagebedingter Labilität eine solche wesentliche Bedeutung bei, daß der Alkohol nur als auslösend herangezogen werden kann. Ähnliches gilt für Gruppe 1, denn wenn schon unabhängig vom Alkohol Verstimmungszustände mit Selbstmordneigung vorkommen, dann kann man kaum noch mit Sicherheit angeben, daß in einem oder anderen Fall ohne Alkohol der Selbstmordversuch nicht erfolgt wäre. Die Gruppe der Arteriosklerotiker, die ohnedies nur klein ist, scheidet aus ähnlichen Erwägungen aus. Übrig bliebe dann im wesentlichen die Gruppe 2, bei denen keine Anlage zu depressiven Verstimmungen nachweisbar ist und Selbstmordversuche nur unter Alkoholwirkung zustande kamen. Die beiden Untergruppen zeigen sehr verschiedene Größe, denn 27 Epileptoiden stehen 2 Hypomanische gegenüber. Da Hypomanische des zirkulären Kreises ja immer auch zu Depressionen disponiert sind, wäre daran zu denken, sie zu Gruppe 1 zu nehmen. Es sollten hier aber nur diejenigen zusammengefaßt werden, bei denen die depressive Anlage schon wirklich greifbar hervorgetreten war in Form von depressiven Verstimmungen. Trotzdem wird man im Zweifel sien, ob bei den beiden Hypomanischen nicht auch ohne Alkohol eine depressive Schwankung zustande gekommen wäre. Gerade die geringe Zahl dieser Fälle deutet doch darauf hin, daß Persönlichkeitstypen des zirkulären Kreises höchstens ganz ausnahmsweise einmal auf Alkohol mit einer Selbstmordneigung reagieren.

Ganz anders steht es bei den 27 Fällen der anderen Untergruppe. Es ist doch sehr auffällig, daß hier Menschen, die sonst nie eine Neigung zu depressiven Verstimmungen zeigten, unter Alkoholwirkung Selbstmordversuche machen. Die genauere Prüfung ergibt vielfach, daß es sich um pathologische Rauschzustände mit nachfolgender Erinnerungslosigkeit handelt. Es ist bekannt, daß gerade Epileptoide zu pathologischen Räuschen disponiert sind. Unsere Zusammenstellung zeigt, daß sie in diesen Zuständen

zu abnormen Affektregungen nicht nur im Sinne der Reizbarkeit, sondern auch im Sinne der depressiven Verstimmung neigen. Man kann bei diesen Epileptoiden also tatsächlich von einer abnormen Alkoholwirkung sprechen, die allerdings auf eine anlagebedingte Alkoholüberempfindlichkeit stößt.

Unsere Aufstellung ergibt demnach einen neuen Beitrag zur Intoleranz der Epileptoiden (wohl ebenso wie der Epileptiker) gegenüber Alkohol. Warum die einen im Alkohol nur zu Reizbarkeit und Gewalttätigkeiten neigen, die anderen zu depressiven Verstimmungen, läßt sich im einzelnen nicht klären. Aber immer wieder finden wir bei den gleichen Menschen beide Reaktionen nebeneinander, so daß es nicht möglich ist, etwa die Epileptoiden, die zu depressiven Zuständen neigen, als einen besonderen Konstitutionstyp herauszugreifen.

Wenn wir unsere Ergebnisse zahlenmäßig überblicken, so sehen wir, daß in der Überzahl der Fälle der Alkohol nur unterstützend oder auslösend zu der wesentlichsten Ursache des Selbstmordversuchs hinzukommt. Imermhin stellen aber die 27 Epileptoiden mehr als ein Viertel unserer Fälle dar. Ohne Alkohol wäre es hier nicht zum Selbstmordversuch gekommen. Die statistische Vermehrung der Selbstmorde im Zusammenhang mit vermehrtem Alkoholverbrauch erklärt sich also wohl sicher im wesentlichen durch diese Gruppe der Epileptoiden. Es ist natürlich anzunehmen, daß auch andere Persönlichkeitstypen bei ihrem sozialen Absinken infolge des Alkoholismus häufig Selbstmordgedanken haben. Aber von dem Gedanken bis zu dem ernsten Versuch ist doch noch ein wesentlicher Schritt. Ernst sind aber gerade die Selbstmordversuche der Epileptoiden. Bei den reaktiv labilen Persönlichkeiten kann man immer wieder im Zweifel sein, ob sie es tatsächlich so ernst gemeint haben, bei den Epileptoiden kaum einmal. Daß Anwandlungen von Lebensüberdruß noch lange nicht zum Selbstmordversuch zu führen brauchen, das zeigt gerade auch eine andere Feststellung, die wir in unseren Untersuchungen machen konnten. Der anfangs erheiternden Wirkung des Alkohols folgt normalerweise die Ernüchterung mit Katerstimmung, die sehr wohl zu Umstimmung in Lebensverneinung führen kann. Es wäre also verständlich, wenn Alkoholiker gerade im Stadium der Ernüchterung zum Selbstmord schritten.

Auffallenderweise findet sich bei unseren Fällen auch nicht einer, bei dem wir das annehmen konnten. Immer erfolgte der Selbstmordversuch noch unter unmittelbarer Alkoholwirkung. Das Ab-

norme desselben gegenüber der gewissermaßen normalen Verstimmung der Ernüchterung tritt damit noch besonders hervor.

Ein sicherer Fall, in dem ein völlig normaler Mensch unter Alkohol einen ernsten Selbstmordversuch machte, findet sich unter meinem Krankengut nicht. Nur einmal ist daran zu denken. Es handelt sich hier um eine Patientin mit folgendem Befund:

Z. M., 26 Jahre, Büffetfräulein.

Der Vater, Polizeibeamter, gab folgende Anamnese:

Mutter, 42 Jahre, an Leukaemie gestorben, 2 Schwestern gesund.

Patientin: Nie ernstlich krank gewesen, in der Mittelschule gut gelernt. Sie litt nie unter Verstimmungen und war sehr gut erziehbar. Mit ihren Eltern kam sie immer gut aus. Im Beruf sehr tüchtig und fleißig. Sie war jetzt abends mit einer Freundin ausgegangen, ohne vorher etwas gegessen zu haben. Dann hatte sie 2 Glas Bier getrunken. Auf dem Heimweg sprang sie von der Brücke in den Main. Jetzt bereut sie ihre Tat und kann selbst nicht mehr verstehen, warum sie das gemacht hat. In der Klinik war sie vollkommen einsichtig. Gibt an, den Selbstmordversuch nur unter dem Einfluß des Alkohols gemacht zu haben, da sie keine Veranlassung dazu gehabt habe. Die Untersuchung ergab keinerlei pathologischen Befund.

Da aber die Untersuchung sicher noch genauer gestaltet werden müßte, als es bei dem kurzen Aufenthalt dieser Frau in der Klinik geschah, habe ich ihn nicht eigens gezählt, sondern in die Gruppe der unklaren Fälle einbezogen. Jedenfalls zeigt die Vereinzelung, daß man praktisch nicht damit zu rechnen hat, daß der Alkohol zu ernster depressiver Verstimmung mit Selbstmord führen kann, ohne daß eine anlagebedingte Bereitschaft dem entgegenkommt.

Zusammenfassung

Es war in erster Linie die Frage zu entscheiden, welche Bedeutung dem Alkohol bei der hohen Selbstmordsterblichkeit der Alkoholiker zuzumessen ist. Es ergab sich in den 100 Fällen von Selbstmordversuchen bei Alkoholikern aus hiesiger Klinik, die ich geprüft habe, daß dem Alkohol in 29 Fällen, also in über ein Viertel eine ätiologische Bedeutung im engeren Sinne zukommt, während man in den übrigen Fällen nur von einer auslösenden Mithilfe des Alkohols sprechen kann. Von den 29 gehören allein 27 dem sog. epileptoiden Kreise an, so daß gefolgert werden muß, daß bei diesen Persönlichkeiten am ehesten unter Alkoholwirkung Selbstmordneigung auftritt. Der Gedanke, daß der Alkohol völlig normale Menschen zum Suicid führen kann, ist unwahrscheinlich. Nur in einem einzigen unserer Fälle war daran zu denken.

Schrifttumverzeichnis

Bandel: Der bevorzugte Rückgang der Selbstmordsterblichkeit während der alkoholknappen Zeit bei der nicht jüdischen männlichen Bevölkerung in Preußen. 1930. Alkoholismus und Sterblichkeit. 1935. — *Beck:* Über Kriegsvergehen. 1921. Journ. f. Neur. u. Psych. Zur Frage des Erbfaktors bei den symptomatischen Psychosen. — *Bonhoeffer:* Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901. — *Bumke:* Lehrbuch der Psychiatrie. 1935. — *Flaig:* Selbstmord und Alkohol. 1911. — *Gabriel:* Über die Todesursache bei Alkoholikern. 1935. — *Gaupp:* Über den Selbstmord. 1910. — *Heisholt:* Selbstmord und Alkohol, zitiert nach Grafenberg. — *Pohlisch:* Soziale und persönliche Bedingungen des chronischen Alkoholismus. 1933. — *Weichbrodt* · Der Selbstmord. 1923. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1910.

Luminalwirkung und Cardiazolkrampf

Von

Albrecht Langelüddeke, Marburg a. L.

Vor kurzem habe ich Versuche veröffentlicht [1]), in denen ich unter anderem die Wirkung von dreimal 0,1 Luminal auf die Cardiazolkrampfschwelle untersucht habe. Ich habe dort die Frage aufgeworfen, die ich damals noch nicht beantworten konnte, ob die Wirkung des Luminals im Experiment etwa der Wirkung entspreche, die das Luminal auf die Häufigkeit der Spontankrämpfe habe.

Bei einer Anzahl von Kranken konnte diese Frage jetzt nachträglich noch geprüft werden [2]). Einige der früher angeführten Kranken waren inzwischen durch Beurlaubung oder Entlassung ausgeschieden. Es blieben 8 Epileptiker übrig. Von diesen erhielten 7 im Laufe des März 1938 keinerlei krampfhindernde Mittel; im April erhielten sie zweimal 0,1 Luminal, zum Teil dreimal 0,1. Der achte Kranke konnte nur vom 1.—3. 3. ohne Mittel sein. Da in dieser Zeit 8 Anfälle auftraten, wurde vom 3. 3. an wieder Luminal gegeben, und zwar dreimal 0,1.

Das Ergebnis des Versuchs ist in der Tabelle übersichtlich dargestellt. Aus ihr ist zu entnehmen:

Name	Cardiazolkrampfschwelle	Cardiazolkrampfschw. mit 3 × 0,1 Luminal	Zahl der Anfälle ohne Mittel	Zahl der Anfälle mit Luminal	Luminaldosis pro die
Helferich . .	2,0	2,0 (+ 0%)	7	9	0,3
Heer. . . .	1,5	2,0 (+ 33%)	2	2	0,3
Krisch . . .	1,5	7,5 (+400%)	3	0	0,3
Göbel . . .	2,0	2,5 (+ 25%)	7	1	0,2
Bös	2,0	5,0 (+150%)	7	0	0,2
Jäger . . .	1,5	3,0 (+100%)	8	15	0,3
Seng. . . .	2,0	4,0 (+100%)	10	4	0,2
Kaiser . . .	1,0	3,0 (+200%)	8 (in 3 Tagen)	5 (in 58 Tagen)	0,3

[1]) Allgem. Ztschr. f. Psych. 109.

[2]) Für die Durchführung dieser Versuche möchte ich meinem Nachfolger an der Landesheilanstalt Haina, Herrn Landesobermedizinalrat Dr. *Zeiß* besonders danken.

In 3 Fällen (Helferich, Heer und Göbel) war im Cardiazolversuch die Krampfschwelle unter Luminal gar nicht oder wenig (0—33%) angestiegen. Bei 2 von diesen Kranken übte das Luminal auch auf die Häufigkeit der Spontananfälle keinen nennenswerten Einfluß aus: bei Helferich stieg ihre Zahl nur unwesentlich von 7 auf 9, bei Heer blieb sie gleich. Bei Göbel sank sie jedoch von 7 auf 1. Bei den übrigen 5 Fällen hatte im Versuch das Luminal eine die Krampfschwelle deutlich erhöhende Wirkung (100—400%); die Spontananfälle wurden durch das Luminal bei 4 Kranken in gleicher Richtung beeinflußt, d. h. ihre Zahl wurde deutlich herabgesetzt, bei Krisch von 3 auf 0, bei Bös von 7 auf 0, bei Seng von 10 auf 4 (wobei nur 0,2 Luminal verabreicht wurde!), und bei Kaiser von 8 Anfällen in 3 Tagen auf 5 in 58 Tagen. Bei Jäger, dessen Cardiazolkrampfschwelle durch Luminal von 1,5 auf 3 erhöht wurde, stieg dagegen die Zahl der Spontananfälle unter 0,3 Luminal von 8 auf 15 an.

Wir haben also in 6 von 8 Fällen Übereinstimmung mit dem Experiment gefunden; in 2 Fällen wichen die Ergebnisse von einander ab. Wie weit hierbei Zufälligkeiten eine Rolle spielen, ist nicht zu entscheiden [1]). Da die Übereinstimmung die Regel ist, wird man die Cardiazolkrampfschwelle vielleicht als Mittel benutzen können, um die Wirksamkeit der antiepileptischen Medikamente im Einzelfall zu prüfen.

Weiterhin ist m. E. die Gleichsinnigkeit der Ergebnisse ein weiterer Baustein für die auch von *Wichmann* [2]) vertretene Annahme, daß das Cardiazol „in der Kette aller zum Anfall führenden Ursachen“ an einer wichtigen, vielleicht sogar entscheidenden Stelle angreift.

---

[1]) Bei dem nachträglich gestorbenen Kranken ergab die Sektion einen Hirntumor.

[2]) Ztschr. Neur. 159, 1937, S. 582.

Photometrische Untersuchungen zur Liquor-Reaktion von Lehmann-Facius

Von

Helmut Selbach, Köln

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Köln.
Leiter: Prof. Dr. med. *M. de Crinis*)

(Mit 8 Abbildungen im Text)

(Eingegangen am 6. Dezember 1938)

Die Suche nach biologischen Reaktionen, durch die eine Abgrenzung der Gruppe schizophrener Erkrankungen ermöglicht werden könnte, ist nicht erst jüngeren Datums. Bereits im Jahre 1912 konnten *H. Pfeiffer* und *O. Albrecht* feststellen, daß bei der Dementia praecox im Gegensatz zur Paranoia, der periodischen Manie und anderen psychotischen Zuständen die Toxizität des Harns erheblich gesteigert war. Diese Arbeiten gaben den Anlaß, im Jahre 1913 das Verhalten der antiproteolytischen Serumwirkung bei den verschiedenen Geisteskrankheiten zu prüfen. Dabei konnten *H. Pfeiffer* und *M. de Crinis* finden, daß die Hemmungskraft des Serums Schizophrener regelmäßig erhöht war, ein Befund, der auch für organisch bedingte Abbaukrankheiten anderer Ätiologie zutraf. Diese Ergebnisse führten aber nicht zu einer diagnostisch verwertbaren Methode. Diesem Ziel kam die Untersuchungsrichtung von *E. Gamper* näher. Er konnte gemeinsam mit *A. Kral* und *R. Stein* 1932 bei seinen Untersuchungen über die Wirkung von pathologischem Liquor cerebrospinalis nach Einbringen in die Augenvorderkammer des Kaninchens finden, daß sich der Liquor Schizophrener in seiner Reaktionsstärke ähnlich verhält, wie der von organisch Hirnkranken. Bei seinen Versuchen an weißen Mäusen konnte er nach subcutaner Liquorapplikation an der Sterbensziffer der Tiere zeigen, daß der Liquor Katatoner eine hohe Letalwirkung aufwies, und daß diese Wirksamkeit während des akuten Schubes stärker war als in chronischen Fällen. Im wesentlichen erblickte *Gamper* darin einen Beweis, daß dieser genannten Krankheitsgruppe ein organischer Hirnprozeß zugrunde liegt. Er weist aber auch schon

darauf hin, daß seine Methode für die Differentialdiagnose ausbaufähig werden könnte.

Von einem ganz anderen Arbeitsgebiet, nämlich dem der Serologie, ausgehend, gelangte erstmalig *H. Lehmann-Facius* im Jahre 1936 zu der gleichen Ansicht, daß die Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises, bzw. eine gewisse Kerngruppe unter ihnen, den destruktiven Hirnprozessen eingereiht werden müßten. Er arbeitete eine verfeinerte serologische Methode zum Nachweis von Antikörpern im Liquor (die auf Hirnlipoide spezifisch sein sollen) aus. Als Antigen dient ihm der Extrakt einer Gehirn-Phosphatid-Fraktion. Zur Empfindlichkeitssteigerung der Reaktion wählt er den Zusatz von Meinickes Standardextrakt und Zentrifugieren des gesamten Liquorextraktgemisches. Ausgewertet wird die Art der Flockung innerhalb einer Liquorreihe mit zunehmenden Verdünnungen, wobei das Auftreten einer grobscholligen Flockung innerhalb einer optimalen Mittelzone der Verdünnungsreihe für positive Fälle charakteristisch ist, zumal wenn diese Flockung nach Zugabe von Kochsalz noch stabiler hervortritt.

Durch diese oben kurz charakterisierte Reaktion gelang es *H. Lehmann-Facius*, eine Differenzierung innerhalb der destruktiven Erkrankungen des Zentralnervensystems aufzustellen, die ihn auf Grund der prozentualen Häufigkeit positiver Reaktionen eine „Hirn-Abbau-Reihe“ annehmen ließ. Auffallend war nun, daß innerhalb dieser Hirn-Abbau-Reihe die schizophrenen Erkrankungsgruppen mit dem höchsten Prozentsatz positiver Reaktionen gegenüber z. B. symptomatischen Psychosen mit einem fast verschwindenden Prozentsatz auftraten. *H. Lehmann-Facius* kam daher zu dem Schluß, daß es sich bei der erörterten Methode zwar nicht um eine für Schizophrenie spezifische aber, wie er anderen Ortes sagt, um eine charakteristische Reaktion handelt.

War die Aufstellung einer Hirnabbaureihe mit der Möglichkeit, innerhalb der verschiedensten organischen Hirnprozesse zu differenzieren, schon bedeutsam genug, so lag es sehr nahe, diese Reaktion darüber hinaus zu einer Methode auszuarbeiten, die vielleicht eine differentialdiagnostische Abgrenzung der Schizophrenie überhaupt, oder die Herausschälung einer Kerngruppe gegenüber anders bedingten Zustandsbildern schizophrener Symptomatik zulassen würde. Nach der eingangs gegebenen Kennzeichnung der von *Lehmann-Facius* als „Hirnlipoidreaktion“ bezeichneten Methode handelt es sich im wesentlichen um eine Immunitätsreaktion des Liquors gegen Hirnabbausubstanzen, deren Ursprung von den alkohollöslichen, fettähnlichen Substanzen des Gehirns, d. h. also von sei-

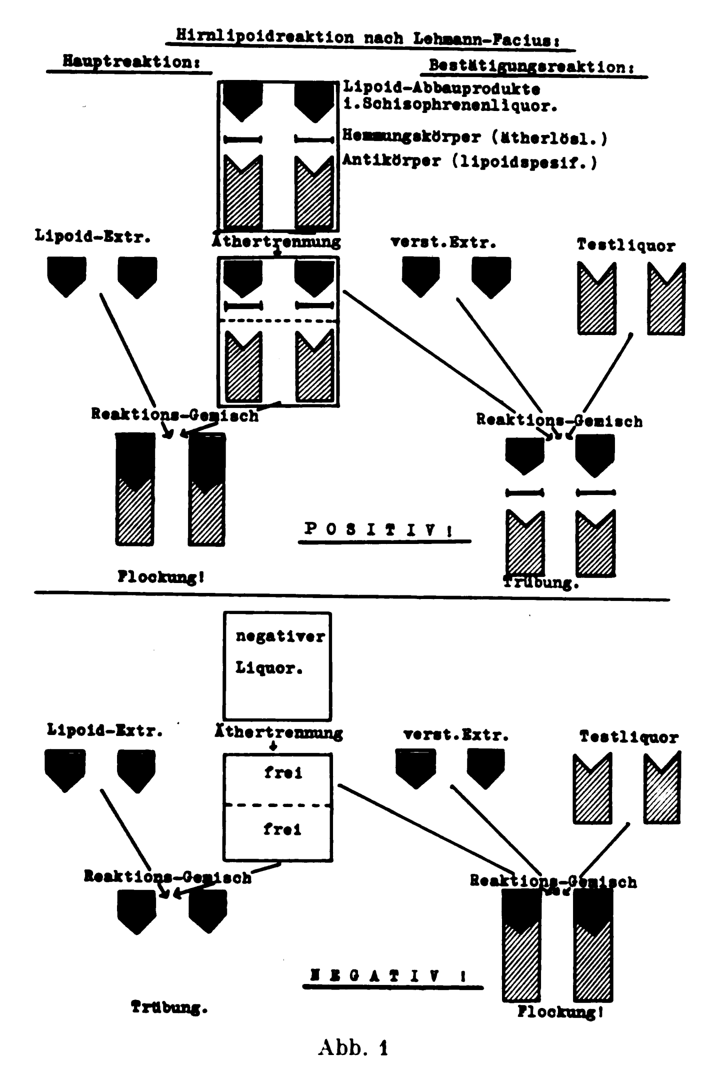


Abb. 1

nen phosphorhaltigen Lipoiden hergeleitet wird. Infolgedessen handelt es sich hier um nichts anderes als um den Nachweis gehirnspezifischer Phosphatidantikörper im Liquor. Die Annahme, daß hier die Lipoide eine Rolle spielen, macht als weitere serologische Voraussetzung erforderlich, daß sie immunisierende Eigenschaften im Organismus entwickeln, also Antikörperbildung bewirken, die überdies, und das ist die dritte Voraussetzung, als organspezifisch zu betrachten sind und somit nur mit Gehirnabbaustoffen (Lipoiden)

reagieren. Im Liquor selbst befinden sich diese Antikörper bereits in einer leicht dissoziierbaren Verbindung mit antigenwirkenden ätherlöslichen Substanzen, die von *Lehmann-Facius* deswegen als „Hemmungskörper“ bezeichnet wurden, weil ihre Gegenwart die Reaktionsfähigkeit dieser Lipoidantikörper unterdrückt. Auf diesen gut begründeten und anerkannten serologischen Voraussetzungen wurde nun die Methode ausgearbeitet. Sie ist in ihrem Mechanismus in Abbildung 1 schematisch nach Art der Komplementbindungsreaktion dargestellt.

Bei der bisher geübten Originalmethode wird der Liquor im Verhältnis 1 : 10 mit Äther ausgeschüttelt, um eine Trennung von Hemmungskörper und Antikörper zu erzielen. Der nun noch lediglich den lipoidspezifischen Antikörper enthaltende Liquor wird in zunehmender Verdünnung (siehe die späteren Tabellen) mit gleichen Mengen des aus Normalhirn oder aus dem Hirn von Katatonen hergestellten Extraktes versetzt, der einen chemisch als Phosphatid-Fraktion gekennzeichneten Teil des primären, die Gesamtlipoide enthaltenden Alkoholextraktes darstellt. Er soll als Antigen wirken. Seine Wirkung kann unterstützt werden durch Zusatz von Meinickes Klärungs-Reagens II, entfaltet sich optimal aber erst nach 15minütigem Zentrifugieren bei 2000 bis 2500 Umdrehungen. Danach kann im Gläsersatz durch Aufschütteln die Konsistenz bzw. die Zerfallstendenz der (Lipoid-)Sedimente unter etwaiger Bildung einer grobscholligen Flockung oder einer körnigen Trübung festgestellt werden. Grobschollige Flockung würde hierbei anzeigen, daß eine Reaktion mit dem zugesetzten Antigen stattgefunden hat, daß also ein Antikörper im Liquor vorhanden war, der somit von einem Organismus stammen muß, der Hirnabbauprodukte bildet und daher eine positive Reaktion ergibt. Auftretende Trübung, also leichte Zerfallstendenz der Sedimente zeigt in allem das Gegenteil. (Verarbeitet man den ätherlöslichen Rückstand, so erhält man spiegelbildlich als Bestätigungsreaktion im positiven Falle eine Trübung, im negativen Falle aber eine Flockung.) Versetzt man das aufgeschüttelte Zentrifugat nach 24 Stunden mit 0,9%iger Na Cl-Lösung, so wird die Flockung im positiven Falle stabiler, während im negativen die Trübung bestehen bleibt. Wichtig ist, daß die Liquoren frisch und ohne allzugroße vorherige mechanische Erschütterung, ungetrübt und ohne Blutbeimengungen zur Verarbeitung kommen.

Zweifellos hat eine serologische Reaktion in der oben skizzierten Form der Zentrifugiermethode rein technisch manche Fehlermöglichkeit. Obwohl die Zentrifugier- und Aufschüttelmethoden

in der Serologie gebräuchliche und anerkannte Modifikationen der Agglutinationsreaktionen darstellen, ist in dem vorliegenden speziellen Falle die Schwierigkeit hauptsächlich dadurch bedingt, daß die Beurteilung der erwähnten Zerfallstendenz der bei Zentrifugation gebildeten Sedimente namentlich für ungeübte oder manuell nicht sehr gewandte Untersucher nicht leicht ist. Dies liegt wohl vorzugsweise an der besonders weichen Konsistenz der Hirnlipoide, während zum Beispiel Erythrozyten- oder Bakteriensedimente bedeutend stabilere Massen bilden. Unter diesen Umständen war es nicht verwunderlich, daß bestätigenden Nachuntersuchungen solche mit ablehnendem Urteil gegenüberstanden, besonders wohl unter anderem dann, wenn man, ohne auf die Fehlermöglichkeiten näher einzugehen, die Reaktion schon gewissermaßen in statu nascendi zu klinischen Fragestellungen herangezogen hat. Bei dieser Lage der Dinge dürfte es als ratsam erscheinen, gerade die technische Seite der Reaktion zu überprüfen und zu versuchen, eine zuverlässigere Ablesemethode auszuarbeiten. Erst danach dürften weitere Schlüsse über die klinische Reichweite der Reaktion mit größerer Sicherheit als bisher gezogen werden können.

Es erschien daher angebracht, nach einer physikalischen Auswertungsmöglichkeit zu suchen, das heißt Untersuchungen anzustellen, wieweit die serologischen Vorgänge der Reaktion zahlenmäßig erfaßbar sind. Wesentliches zur objektiven Erfassung des Reaktionsergebnisses konnten nur solche Untersuchungen beibringen, die unabhängig von der Originalmethode angestellt wurden und die, um die Vergleichsbasis zu erhalten, an dem ursprünglichen Ablauf der Reaktion nichts veränderten. Unter Beibehalt der Originalmethode, die unter der Kontrolle von Herrn Professor *Lehmann-Facius* stand, beziehen sich die Ergebnisse dieser Arbeit also nur auf Versuche an dem nach Zentrifugieren bzw. nach Aufschütteln erhaltenen Substrat. Dabei wurde von der einfachen Beobachtung ausgegangen, daß innerhalb des Satzes der acht Zentrifugengläser schon bei durchfallendem Tageslicht die Helligkeit nach Aufschütteln in der zwischen- und überstehenden Flüssigkeit Unterschiede erkennen läßt. Im positiven Falle, also bei grobscholliger, am Glasrande zum Teil anhaftender Flockung, erscheint die überstehende Flüssigkeit durchsichtig hell, während im negativen Falle die milchig-trübe, höchstens feinflockige Dispersion undurchsichtig bleibt. Es war deshalb anzunehmen, daß ceteris paribus und besonders bei gleichen Raumteilen ganz unabhängig von der durch Aufschütteln erzeugten Flockung oder

Trübung sich nach Zentrifugation eindeutige Veränderungen allein in der überstehenden Flüssigkeit feststellen lassen müßten, die gegebenenfalls auch quantitativ faßbar seien. Diese Veränderungen würden somit am Negativ der bisherigen Auswertungsgrundlagen festgestellt. Nachdem zahlreiche refraktometrische Versuche, in denen aus einem Kochsalz-Lipoid-Quotienten Unterschiede zwischen positiven und negativen Fällen konstruiert werden sollten, zwar Unterschiede, aber keine brauchbaren Differenzen ergaben, wurde nach einer Apparatur zur Trübungsmessung gesucht. Hier schien die Verwendung einer Elektrophotozelle am geeignetesten. Da sie aber nicht für alle Teile der Lichtskala gleich empfindlich ist, begnügten wir uns mit einem Photometer.

Herrn Dr. Dr. *Liesegang* (Kolloid-Institut in Frankfurt a. M.) und seinem Assistenten, Herrn Dr. *Knöll*, verdanken wir den Hinweis auf das Leitz-Photometer K neuester Konstruktion, das luminometrische (und densitometrische) Untersuchungen gestattet und uns in großzügiger Weise von den optischen Werken Ernst Leitz in Wetzlar zur Verfügung gestellt wurde.

Die Apparatur erlaubt Messungen des in trüben Medien abgebeugten sogenannten Tyndallichtes (Streulicht) und somit eine zahlenmäßige Erfassung des Trübungseffektes. Dem technischen Vorgehen lag nun folgender Gedankengang zugrunde: es ist bekannt, daß in einem kolloidalen System die Trübung um so größer ist, je größer die Menge des von ihm abgebeugten Lichtes d. h. seine Helligkeit oder Intensität (I) ist. Nach der *Rayleigh*'schen Formel ist der Grad dieser Helligkeit aber unter anderem proportional der Teilchenzahl (n) des Systems sowie dem Quadrat des Teilchenvolumens (v), also der Teilchengröße:

$$J = \frac{n \cdot v^2}{\lambda^4} \cdot k$$

In dem aufgeschüttelten Substrat sind nun Teilchen der verschiedensten Größenordnung enthalten; es handelt sich also um eine polydisperse Phase, in der demnach Messungen mit vergleichbarem Ergebnis nicht ohne weiteres vorgenommen werden können. Durch die Zentrifugation kann aber eine monodisperse Phase hergestellt werden mit Teilchen annähernd gleicher Größe. Infolgedessen fällt in der Helligkeitsformel die Funktion der Teilchengröße als Variable weg und es wird der Grad der Helligkeit (bzw. im umgekehrten Sinne: der Grad der Trübung) vorwiegend zu einer Funktion der Teilchenzahl. Diese Teilchenzahl wird aber theoretisch in einem serologischen Substrat, in dem Komplementbindungsvorgänge stattgefunden haben, charakteristisch je nach dem Ausmaß dieser Vorgänge verändert sein. Beispielsweise wird in der nach Zentrifugation überstehenden Flüssigkeit die Zahl der Restteilchen um so geringer sein, je mehr und je größere Teilchen bei der Bindungsreaktion entstanden und dann als Sediment ausgefallen sind. Demnach müßten sich in serologischen Reaktionsgemischen mit fehlender oder nur geringer Ausflockung eine hohe Restteilchenzahl und damit ein höherer Trübungsgrad

und somit eine höhere Helligkeit des abgebeugten Lichtes finden als in solchen Reaktionsgemischen mit gröberer Ausflockung und entsprechend geringerer Restteilchenzahl, geringerer Trübung und geringerer Helligkeit des gestreuten Lichtes. Graphisch dargestellt würden sich Kurven ergeben, von denen die nach grober Ausflockung, also im positiven Fall, in der Helligkeitsskala tiefer lägen als die nach fehlender, feinster oder eben feststellbarer Flockung, also im negativen Falle. Bei maßstabgerechter Eintragung der Verdünnungen würden diese Kurven charakteristische Bilder geben, in unserem Falle die eines Parabelschenkels. Entscheidend für die Anwendbarkeit dieses Verbesserungsvorschlages für eine objektive Ablesemethode ist nun die zwischen positiven und negativen Fällen entstehende Differenz der Helligkeit, ihre Größe außerhalb der methodischen Fehlerbreite sowie die Konstanz ihres Auftretens bei gleichbleibenden Voraussetzungen. Hierüber wird im folgenden berichtet.

Methodik: Zur Nachprüfung der Liquorreaktion von *Lehmann-Facius* und in der Absicht, gegebenenfalls eine möglichst objektive Auswertungsmethode zu finden, wurde in Parallelversuchen und ohne Kenntnis der endgültigen Diagnosen jede Liquorreihe folgendermaßen verarbeitet. Am Ende der lege artis durchgeführten Reaktion und nach 15minütigem Zentrifugieren bei 2000 Umdrehungen blieb der Gläsersatz 24 Stunden stehen. Nach kurzem Auflockern des Sedimentes wurden 0,25 ccm 0,9%-NaCl-Lösung zugesetzt und erneut 3 Minuten lang zentrifugiert, danach die überstehende Flüssigkeitsschicht in einen frischen Gläsersatz überpipettiert und mit 1,0 ccm 0,9%-NaCl-Lösung verdünnt, um eine für die anschließende photometrische Trübungsmessung geeignete Verdünnung zu erhalten. Zur Auswertung kommt hier nach Verwerfen des Sedimentes also nicht die Flockung, sondern die Menge der Restteilchen im Überstand. Das Aufschütteln fällt weg. Der verdünnte Überstand wird dann in das Versuchsgefäß des Photometers (Abb. 2) gebracht und darin die Intensität seines abgebeugten Lichtes im Vergleich zu der eines ungebeugten Lichtstrahles gemessen. Dieser Art wurden einmal Liquoren untersucht, die mit verschiedenen Extrakten angesetzt waren (Extraktversuche), dann solche, die bei verschiedener Umdrehungszahl oder Zentrifugierdauer gehalten waren (Zentrifugierversuche) und schließlich Leerversuche, die mit doppeltdestilliertem Wasser oder mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzt waren.

Dem Photometer *K* diente eine Bogenlampe als Lichtquelle; der Lichtstrahl geht im Eintrittstutzen durch die Optik des Teilungsrohres (*T*), wird hier in zwei Strahlengänge getrennt, von denen der eine sogleich senkrecht nach oben durch ein justierbares sowie durch Polarisations-Prismen und schließlich durch ein Vergleichsprisma in das Okular läuft. Der andere Strahl durchläuft in der Nephelometerküvette (*N*) die zu untersuchende Substanz, um nach Durchtritt durch ein totalreflektierendes Prisma (im Gehäuseboden) und das Lichtschutzrohr (*L*) ebenfalls dem Okular zugeführt zu werden. Die

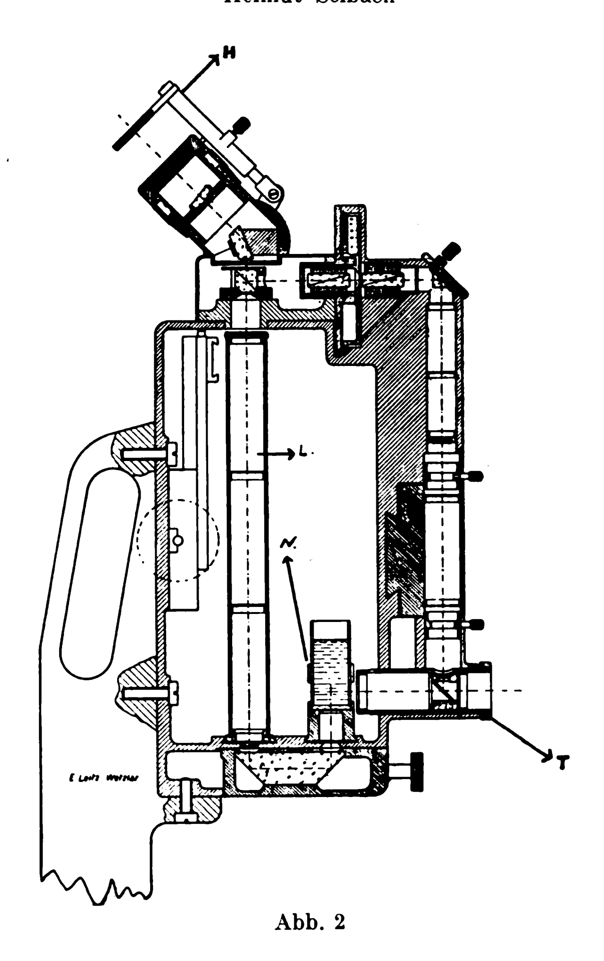


Abb. 2

Ablesung erfolgt mit Nonius auf 0,1 Grad mittels Lupe. Eine dem Okular vorschlagbare Hilfslupe (*H*) dient zur Justierung der Austrittspupillen. Außerdem können im Okular entsprechende Lichtfilter eingeschoben werden (hier: Nr. 45 und 50), so daß Filterfehler — kenntlich daran, daß die Okularfelder ungleich gefärbt bleiben — nicht zu befürchten sind. Nach Überfüllen der Versuchslösung in die Nephelometerküvette und nach Zentrierung der Austrittspupillen bestimmt man am Meßkreis den Winkel (w) gleicher Helligkeit der Okularfelder. Zu w entnimmt man der beigegebenen Tabelle 1 die relative Intensität. Bekanntlich stellt die luminometrisch oder nephelometrisch gemessene Intensität einer Lösung eine relative Größe dar, die als Vergleichswert durchaus brauchbar ist, solange man am selben Apparat arbeitet. Um Vergleichsmöglichkeiten mit den Ergebnissen anderer Untersucher an anderen Apparaten zu haben, ist es notwendig, die eigene Apparatur mit der vom Werk geeichten (i_0) Intensitätsnormalie aus trübem Glas zu normalisieren, die

nach Einsetzen in die Küvette und Nachfüllung mit destilliertem Wasser eine Winkelbestimmung am Meßkreis wie oben erlaubt (i).

Alle Messungen müssen dann mit $\frac{i_0}{i}$ multipliziert werden, um die normalisierte Intensität zu erhalten, die Vergleiche mit anderen Versuchsergebnissen ermöglicht. Wurde zum Beispiel zur Intensitätsnormalie 100 bei Lichtfilter Nr. 45 der Eichwert 0,156 (23,3°) angegeben (i_0) und am eigenen Apparat unter gleichen Bedingungen der Wert 0,101 (für 18,5°) gefunden, so müssen alle am eigenen Apparat ermittelten relativen Intensitäten mit $\frac{0,156}{0,101} = 1,5$ multipliziert werden, um die normalisierte Intensität zu erhalten.

Im Vorliegenden wurden diese Umrechnungen logarithmisch ausgeführt (Leitz-Tabelle II). Zum Beispiel gehört zum Eichwert 0,156 bzw 23,3° der logarithmische Wert 9,194. Zu dem Eigenwert 0,101 bzw. 18,5° gehört der logarithmische Wert von 9,003. log $i_0 : i$ ist dann 9,194—9,003 also 0,191. Erhält man nun für eine untersuchte Lösung zum Winkel von 35,3° den Wert 9,524, dann beträgt hierfür die normalisierte Intensität: 9,524 + 0,191 oder 9,715 d. h. 46,1° nach der Formel:

$$i_{norm} = i_{rel} \cdot \frac{\sin^2 w}{\sin^2 w_0} \text{ oder:}$$

$$i_{norm} = n\log\,[\log i_{rel} + (\log \sin^2 w - \log \sin^2 w_0)].$$

Der Meßbereich der Methode erstreckt sich über alle Winkel von 0° bis 50°. Alle darüber hinausgehenden Trübungsgrade werden besser densitometrisch im durchfallenden Lichte gemessen. Jedoch liegen darüber hier keine Erfahrungen vor. Bei sorgfältigem Arbeiten, genügender Übung und bei Berechnung des Mittelwertes aus mehreren Einstellungen liegt die subjektive Fehlergrenze etwa bei ± 0,3°.

Darstellung der Versuchsergebnisse: Nach der oben gegebenen Methodik wurden im ganzen 85 Liquorreihen sowie 46 Leer- und Kontrollversuche durchgeführt. Von diesen 85 Reihen wurden nach Beherrschung der Methode 40 als brauchbar angenommen, von denen die im folgenden dargestellten als Beispiele angezogen werden sollen, um zu zeigen, ob in Parallelbestimmungen für die serologisch als positiv oder negativ bezeichneten Fälle auch optisch quantitative Unterschiede festzustellen sind. Wesentlich ist weiterhin der Nachweis, ob diese Unterschiede jeweils außerhalb der Fehlergrenze der Methode liegen und von Fall zu Fall als konstant anzusehen sind. Wir haben daher in der Abbildung 3 aus 40 sowohl positiven wie negativen Versuchsreihen je 7 ausgewählt und ihre Helligkeitswerte (in Winkelgraden ausgedrückt) zu der Verdünnungsreihe des Liquors in Beziehung gesetzt. Umdrehungszahlen (T), Zentrifugationszeit (Z), Farbfilter (F) sowie die Charakteristik des verwendeten Extraktes (E) sind auf den Abbildungen verzeichnet. Abgesehen von Abbildung 3 zeigen alle übrigen die Werte der normalisierten Intensität. Es ist

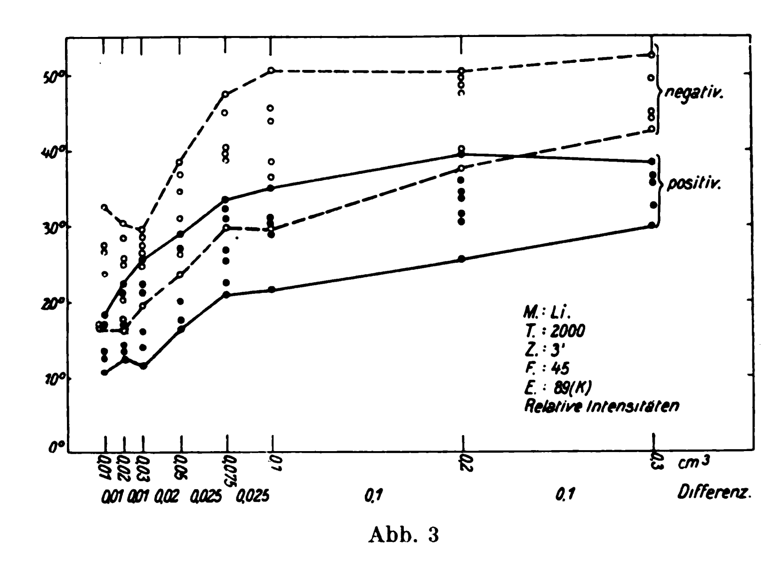


Abb. 3

nun wichtig zu wissen, daß die dargestellten 7 positiven Fälle (schwarze Punkte) sowie die 7 negativen (Kreise) wahllos aus den verschiedensten Untersuchungszeiten genommen und ihre Werte ins Koordinatennetz eingetragen wurden, wobei aufeinanderfallende Werte nicht doppelt dargestellt sind. Schon bei dieser Zusammenstellung, die auf Fehlermöglichkeiten infolge verschiedenster Arbeitszeiten, Unterschiede in der Zentrifugierung, der Extraktvorbereitung usw. verzichtet, ergeben sich zwei Kurvenbänder, wenn man ohne Rücksicht auf die Zusammengehörigkeit die jeweils äußersten Werte sowohl der positiven wie der negativen Fälle mit einander verbindet. Dabei ist eindeutig festzustellen, daß im Gesamtverlauf der Kurvenbänder das der negativen Fälle in der Intensitätsskala teilweise erheblich, jedenfalls aber eindeutig oberhalb der positiven Fälle liegt, und daß eine Berührung der Bänder im wesentlichen nur für die hohen Verdünnungsgrade zutrifft.

Faßt man die Werte der Kurvenbänder (Tab. 1, Abb. 4) zu Mittelwerten zusammen, und errechnet man für jeden dieser Werte seine normalisierte Intensität, so erhält man nach Einzeichnung in das Koordinatensystem überaus charakteristische Formen der Einzelkurven. Sie verlaufen als Parabelschenkel und gehen von dem Nullpunkt aus mit zunehmender Liquormenge auseinander, so daß die größten Differenzen bei der Verdünnung von 0,05 ccm ab aufwärts eintreten. Zwar ist die in Abbildung 4 ge-

Tabelle 1

E: 89. T: 2000. Z: 3'. F: 45 relative Intensitäten				Liquorversuche								
Nr.	Name	Ge-schl.	Alter	Diagnose	0.01	0.02	0.03	0.05	0.075	0.1	0.2	0.3 cm³
1.	Reißmann	♀	47	Period. Halluzinose	18.2	21.0	25.6	27.1	25.5	30.0	34.3	36.7
2.	Tillner	♀	43	Progressive Halluzinose	16.9	17.0	21.3	29.1	33.3	29.9	30.5	36.2
3.	Diebold	♂	30	unklare Psychose	17.2	22.5	22.4	28.9	32.6	35.0	39.4	38.6
4.	Schäfer	♀	35	Katatonie	13.7	13.0	13.7	19.9	21.1	21.4	25.9	30.0
5.	Meyreis	♀	42	klim. Psychose schizo. Belastg.	12.8	12.5	11.5	17.6	22.4	29.0	31.8	36.6
6.	Goedel	♀	29	Hebephrenie	10.8	12.3	14.2	16.2	31.0	30.6	36.0	36.0
7.	Flemming	♀	40	paran. Schizo.	13.0	14.1	16.0	20.5	26.8	30.4	33.7	32.8
	Mittelwerte: i_a				14.7	16.1	17.8	22.8	27.5	29.5	33.1	35.3
	Mittelwerte: i_{norm}				18.5	20.2	22.4	28.9	35.1	37.8	42.9	46.1
1.	Dietz	♂	23	Schwachsinn	32.6	25.3	29.3	34.5	40.2	45.3	49.4	52.6
2.	Wacker	♂	23	Schwachsinn	23 5	30.1	28.6	36.9	39.0	43.9	48.2	49.4
3.	Schmidt	♂	32	Alkoholismus	27.4	17.5	26.6	26.0	39.5	38.3	39.8	44.5
4.	Blume	♀	59	Involutions-Paranoia	17.0	20.5	25.0	30.9	39.8	36.5	37.6	42.6
5.	Becker	♀	52	Tabo-Paral.	23.2	28.2	25.2	36.7	47.4	38.5	50.0	49.4
6.	Friedchen	♀	16	Schwachsinn	26.2	25.0	27.6	38.2	45.0	50.6	47.3	49.7
7.	Drollinger	♀	63	Presbyophrenie	16.4	16.5	19.5	23.7	30.0	29.6	37.4	45.0
	Mittelwerte: i_a				23.8	23.3	29.4	32.4	40.1	40.4	44.2	47.6
	Mittelwerte: i_{norm}				30.2	29.5	37.7	41.9	53.4	53.8	60.3	67.0

gebene statistische Darstellung nicht ohne weiteres geeignet, für die Brauchbarkeit der Reaktion als Bewertungsgrundlage zu dienen. Durch sie werden aber einerseits Verschiebungen des Kurvenbildes, die auf technische Unzulänglichkeiten zurückgeführt werden müssen, weitgehend ausgeglichen, andererseits gelingt es dadurch, die oben angegebene Kurvencharakteristik besser herauszuarbeiten. Setzt man nun zu den Ergebnissen aus je 7 positiven und negativen Gemischen noch die aus der gleichen Anzahl von Leerversuchen (mit Aqua bidest.) in Beziehung, so ergeben sich eindeutige Gesetzmäßigkeiten. Die serologisch als negativ bezeichneten Fälle zeigen infolge geringster Flockung bzw.

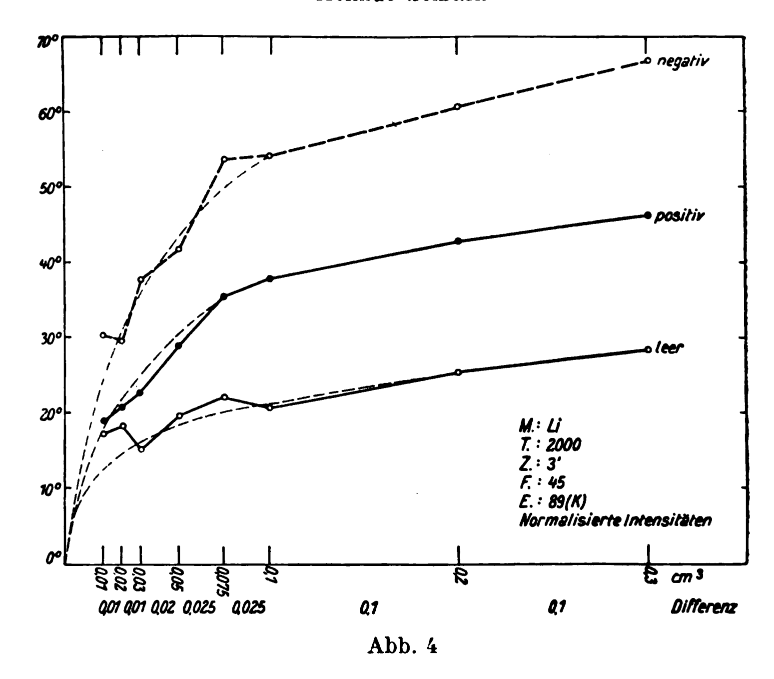


Abb. 4

Sedimentierung im Überstand höchste Trübungsgrade und somit höchste Helligkeit des gebeugten Lichtes. Infolgedessen verläuft ihre Mittelwertskurve hoch und reicht weit über die Durchschnittswerte der Intensitätsskala hinaus. Dagegen weisen die serologisch als positiv bezeichneten Gemische infolge ihrer grobscholligen Flockung und massiven Sedimentierung im Überstand geringere Trübungsgrade und somit geringere Helligkeit des Streulichtes auf. Während also im ersteren Falle durch den Mangel an Antigen-Antikörperreaktionen zahlreichere Teilchen annähernd gleicher Größe suspendiert bleiben, wird die Anzahl derselben im zweiten Falle infolge der kräftigen Ballungserscheinungen weit geringer sein. Die mit destilliertem Wasser angesetzten Leerversuche zeigen infolge des Fehlens einer faßbaren Reaktion weder erhebliche Ausflockung noch wesentliche Trübung infolgedessen auch geringste Beugungshelligkeit sowie außerdem fast geradlinigen Verlauf als Zeichen, daß auch der Verdünnungsgrad nur unbedeutenden Einfluß hat.

Wichtig erscheint nun, daß die Lage der Kurven und ihr Verlauf genau den theoretischen Voraussagen entsprechen. Das darf als Beweis dafür angesehen werden, daß ihnen in der Tat Vorgänge zugrunde liegen, wie sie angenommen und

als das Wesen der Reaktion dargestellt wurden. Die Differenz zwischen positiven und negativen Fällen, die weit außerhalb der methodisch bedingten Fehlergrenze liegt, darf hiernach ebenfalls als regelmäßig und konstant angesehen werden. Nicht nur bei dieser statistischen Erfassung an je sieben Fällen, sondern auch bei fast jedem Einzelpaar eines positiven und negativen Gemisches trat diese Differenz wieder zutage. Sie vermindert sich bei Gegenwart eines schwach positiven Falles und wird deutlicher, wenn es sich um einen klar, in allen Phasen eindeutig positiven Fall handelt. Von den untersuchten 85 Reihen fehlte nur in 12% innerhalb der optimalen Mittelzone diese Differenz gegenüber dem parallel untersuchten negativen Fall, so daß diese Gemische, obwohl die Mehrzahl ihrer Werte unterhalb der der negativen lag, als zweifelhaft angesehen werden mußten. Die Erfahrung lehrte dabei, daß miteinander vergleichbar nur solche Reihen sind, die mit dem zu gleicher Zeit vorbereiteten Extrakt angesetzt, zur gleichen Tageszeit untersucht und in derselben Zentrifuge verarbeitet waren. Das war in den genannten Fällen nicht berücksichtigt. Es ergab sich bei diesen Versuchen weiter, daß jedes Gemisch unmittelbar nach dem letzten Zusatz von 1,0 ccm 0,9%iger NaCl-Lösung photometrisch verarbeitet werden mußte, da schon ein Abstehenlassen der Verdünnungsgemische von mehr als 20 Minuten ganz erhebliche Wertsenkungen hervorrief. Dieser Befund ist ein Beweis dafür, daß sich im Verdünnungsgemisch ein neues Sedimentationsgleichgewicht herzustellen beginnt, wobei für jedes Teilchen eine Höhenlage angestrebt wird, in der sich die Summe der kinetischen Energien und die Schwerkraft das Gleichgewicht halten. Gleichzeitig kann daraus geschlossen werden, daß infolge des Kochsalzzusatzes auch die Größe der nach der Zentrifugation als annähernd gleich groß angenommenen Teilchen abnimmt. Auch könnte für diesen Effekt eine Formänderung der Teilchen verantwortlich gemacht werden.

Beachtet man die genannten Störungsmöglichkeiten und arbeitet man mit chemisch reinen Glassätzen, dann gelingt es auch für den Einzelfall, die Kurvencharakteristik eindeutig und ohne allzugroße Ausschläge nach oben oder unten vom Parabelschenkel herzustellen. Notwendig erscheint es jedoch, um eine sichere Auswertungsmöglichkeit zu erhalten, neben dem zu untersuchenden Liquor einen sicher negativen mit zu verarbeiten, da die positiven Gemische individuelle Schwankungen in ihrer Reaktionsstärke aufweisen, so daß es durchaus möglich ist, daß eine positive Ver-

dünnungsreihe in dem Teil der Intensitätsskala liegt, in dem am Vortage sich die Werte eines negativen Falles befunden haben. Entscheidend ist also stets nur das Lageverhältnis vom positiven zum negativen Fall, wobei der negative unter gleicher Verarbeitungsweise in der Skala oberhalb des positiven liegen muß.

Zusammenfassend läßt sich daher sagen, daß den serologisch als positiv oder negativ bezeichneten Liquorreihen in Parallelversuchen gleiche Ergebnisse entsprachen, die quantitativ mit einer physikalischen Ablesemethode erfaßt werden konnten. Dabei zeigen die Werte schon bei einer Zusammenstellung ohne Rücksicht auf die jeweilige Arbeitszeit und die Größe des subjektiven Photometerfehlers im Einzelfalle eine charakteristische Anordnung innerhalb der Intensitätsskala (Abb. 3). Diese Charakteristik tritt klarer hervor bei möglichster Ausschaltung der Verarbeitungs- und Photometerfehler durch Errechnung von Mittelwerten (Abb. 4). Abgesehen vom gegenseitigen Lageverhältnis läßt sich hier eine deutliche Differenz zwischen positiven und negativen Kurvenwerten erkennen, die auch in Einzelfällen unter genauest einzuhaltenden Voraussetzungen regelmäßig vorhanden ist. Diese Differenz erlaubt es, gegebenenfalls mit der hier verwendeten Methode eine für die *Lehmann-Facius*sche Reaktion brauchbare Art der Ablesung und Auswertung auszuarbeiten. Vorerst muß untersucht werden, von welchen Faktoren die Größe und damit die Verwertbarkeit der Differenz bestimmt wird.

Schon ein Blick auf die Leerversuche (Tab. 2, Abb. 5), wie sie mit destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung angesetzt wurden, läßt erkennen, daß die Menge des zugesetzten NaCl für die Lage der Kurven und somit für den Ausfall der Reaktion nicht unbedeutend sein kann. Wie schon erwähnt, haben die mit destilliertem Wasser angesetzten Leerversuche die geringste Trübung mangels spezifischer Reaktion; infolgedessen bieten sie die geringste Beugungshelligheit und liegen daher mit ihrer Kurve am tiefsten innerhalb der Intensitätsskala. Man sollte nun anneh-

Tabelle 2

T: 2000. Z. 3′. F. 45. E: 89. normal. Int.	Leer-Versuche							
	0.01	0.02	0.03	0.05	0.075	0.1	0.2	0.3 cm³
aqua bidest:	17.2	18.2	15.1	19.3	22.0	20.7	25.1	28.2
0.9% NaCl-Lösg.	27.8	27.4	26.7	29.2	29.2	31.5	34.4	35.0

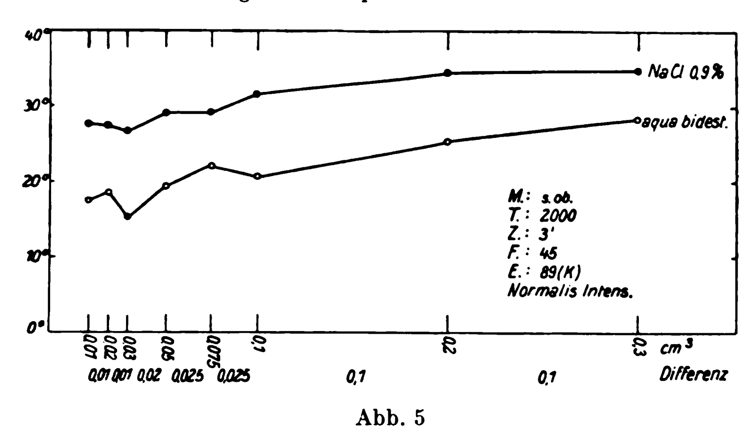


Abb. 5

men, daß die mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzten Versuche, die also einen NaCl-Überschuß gegenüber den anderen haben, im Überstand nach Zentrifugation zumindest den gleichen Trübungsgrad zeigen wie die Aqua-dest.-Versuche. Dies um so mehr, wenn man annimmt, daß durch den NaCl-Überschuß mehr Kolloidteilchen durch Anlagerung auszentrifugieren, wodurch im Überstand eine noch geringere Trübung zurückbleiben dürfte. Statt dessen zeigen die NaCl-Versuche einen stärkeren Trübungsgrad als die mit destilliertem Wasser. Der NaCl-Überschuß wird hier also nicht eine Größenzunahme der Teilchen bewirken, was nach der Zentrifugation erkennbar wäre, sondern wird eher zu einer Formänderung der Kolloid-Teilchen führen, die bekanntlich ebenfalls zu erheblichen Veränderungen des Trübungsgrades Anlaß geben kann. Man darf dieses Ergebnis also beim weiteren Ausbau der Methode als wichtig mitverwerten und wird auf genauestes Abpipettieren der Salzlösungen zu achten haben.

Es war oben bereits festgestellt worden, daß die Differenz zwischen positiven und negativen Verdünnungsreihen ceteris paribus wesentlich durch die Gleichzeitigkeit der vorgenommenen Untersuchungen und die sofortige Verarbeitung nach Zugabe der Verdünnungslösung bestimmt wird. Es ist nun doch anzunehmen, daß auch die Stärke der Zentrifugation und ihre Dauer sowie die Güte (biologische Wertigkeit) des verwendeten Extraktes dabei eine Rolle spielen wird.

Es wurde daher bei positiven und negativen Fällen in drei verschiedenen Ansätzen die Zentrifugationsstärke verändert und bei 1500, 2000 bzw. 2500 Umdrehungen zentrifugiert. In Tabelle 3 und Abbildung 6 sind je drei Helligkeitskurven eines positiven bzw.

Tabelle 3

Serologisch	E. 89. Z. 3'. F. 45 normal. Int.	Zentrifugier-Versuch										
	Name	Geschl.	Diagn.	Umlaufzahl	0.01	0.02	0.03	0.05	0.075	0.1	0.2
Negativ	Voigt	♀	Eingebungspsychose	1500	48.0	43.6	48.6	54.2	61.9	65.0	—
	37 Jahre alt			2000	37.9	33.4	35.6	46.9	48.6	53.2	56.8
				2500	32.7	36.1	37.7	41.3	46.3	49.0	50.7
Positiv	Kneer	♀	Katatonie	1500	15.2	24.5	25.6	26.6	41.0	39.1	—
	34 Jahre alt			2000	8.3	9.4	10.3	20.5	35.0	36.0	36.5
				2500	14.2	8.6	15.0	17.9	26.5	45.9	27.0

negativen Falles aus dieser Untersuchungsgruppe ausgewählt und dargestellt. Man erkennt an ihnen die charakteristischen Einzelkurven, die infolge z. T. noch bestehender Photometer- und Verarbeitungsfehler stellenweise zwar deformiert sind, zur Darstellung des gewünschten Zweckes aber genügen. Wie zu erwarten, bleibt die Differenz zwischen den zueinandergehörigen Kurvenpaaren im wesentlichen die gleiche. Wir erreichen aber durch Auswahl der günstigsten Umdrehungszahl, daß sich die Kurvenpaare innerhalb der Helligkeitsskala dorthin verlagern, wo sie für unseren Zweck vergleichbar und brauchbar sind. Außerdem ist zu ersehen, daß sich infolge der Zentrifugation die Kurvenschenkel am stärksten im Gebiet der größten Liquormenge verschieben, also auch in der bereits serologisch erfaßten „Mittelzone" optimaler Reaktionsergebnisse. Die günstigsten Auswertungsmöglichkeiten ergeben sich nach diesen und den aus drucktechnischen Gründen nicht dargestellten Versuchen bei einer Umdrehungszahl von 2000 oder 2500 Touren. Dabei ist auf gleichmäßiges Arbeiten der Zentrifuge zu achten.

Versucht man nun, bei einer Umdrehungszahl von 2000 Touren die Wirkung verschieden langer Zentrifugations*zeit* festzustellen (bei 3, 6, 9 Minuten), so muß man erkennen, daß dadurch kein brauchbarer Effekt erzielt wird. Es scheint sich demnach schon nach der üblichen und im vorliegenden angewandten Umdrehungszeit von drei Minuten (nach dem 24stündigen Abstehen) ein Sedimentationsgleichgewicht herzustellen, daß für die erwünschten photometrischen Messungen geeignet ist.

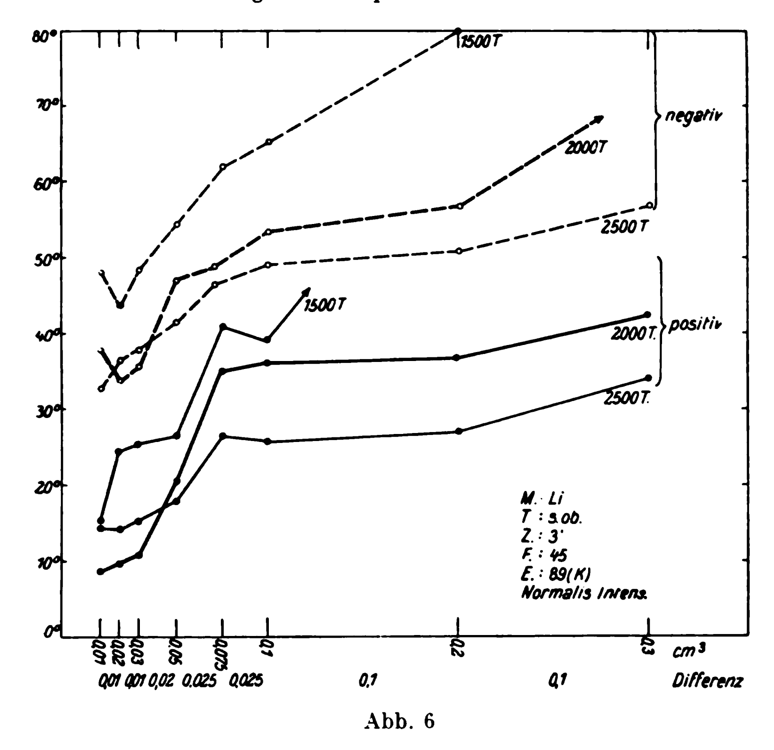


Abb. 6

Demnach ergeben die Zentrifugationsversuche zwar keine direkte Wirkung auf die Größe der Differenz zwischen positiven und negativen Fällen, führen aber wohl zu einer Stabilisierung der Kurvenbilder, die in den Teil der Helligkeitsskala gesenkt werden, in dem die photometrischen Messungen mit der notwendigen Genauigkeit vorgenommen werden können. Infolgedessen erhält die gesuchte Differenz indirekt durch die größere Meßgenauigkeit die erwünschte charakteristische Form. Es ist demnach sicher nicht ohne Bedeutung für eine gute Auswertungsmöglichkeit, nach der optimalen Umdrehungszahl und -zeit zu suchen.

Wohl den Angelpunkt des Reaktionsergebnisses stellt die Güte oder besser die biologische Wertigkeit des verwendeten Extraktes dar. In ihm ruht die Spezifität der Methode. Auch hier soll der von *H. Lehmann-Facius* noch zu veröffentlichenden optimalen Herstellungsweise des Extraktes in bezug auf Reinigungsverfahren, Lösungsmittel und Reifungszeit usw. nicht vorgegriffen werden. Für die photometrische Auswertungsmethode liegen bisher nur

Tabelle 4

Serologisch	T. 2000. Z. 3′. F. 45. normal. Int.	Extrakt-Versuch										
	Name	Geschl.	Diagnose	Extrakt-Nr.	0.01	0.02	0.03	0.05	0.075	0.1	0.2	0.3 cm³
∅	Nix	♀	Symptom. Psychose	E. 86 (N)	35.8	35.2	44.0	42.7	51.6	54.4	59.7	58.5
+	Goebel	♀	Hebephrenie		33.2	37.7	42.0	46.5	48.0	45.5	48.0	50.1
∅	Dietz	♂	Schwachsinn	E. 89 (K)	42.2	32.2	37.5	44.9	53.6	52.1	71.1	81.9
+	Reißmann	♀	Period. Halluzinose		22.9	26.5	32.6	34.6	32.3	38.5	44.6	48.1

Erfahrungen mit dem Extrakt aus Normalhirn (Nr. 86) und mit dem aus Katatoniehirn (Nr. 89) vor. Aus der Versuchsgruppe über die Extraktwirkung auf die Ausgestaltung der Differenz zwischen positiven und negativen Fällen seien in Tabelle 4 und Abbildung 7 je zwei Kurvenpaare als die sinnfälligsten herausgewählt. Es wird deutlich, daß die mit Normalhirnextrakt zu gleicher Zeit behandelten Versuchspaare eine unvollständige und nicht so ausgiebige Differenz aufweisen wie die unter den gleichen übrigen Verhältnissen mit Katatoniehirnextrakt versetzten Paare. Schon im Anfangsteil der Kurven werden diese Unterschiede deutlich, so daß es nicht abwegig erscheint, dem Katatoniehirn-Extrakt eine größere Spezifität zuzusprechen. Bei der geringen Zahl der untersuchten Extrakte wird man nicht fehlgehen in der Annahme, daß auch Normalhirn- bzw. Katatoniehirnextrakt unter sich meßbare Unterschiede in ihrer jeweiligen Wertigkeit aufweisen werden. Es dürfte daher eine der wichtigsten Aufgaben für die Ausarbeitung einer photometrischen Auswertungsmethode der Reaktion von *Lehmann-Facius* darin zu suchen sein, daß man die zum Gebrauch kommenden Extrakte vorher jeweils standartisiert und in Reihenversuchen ihre Wertigkeit festlegt. Es dürfte nicht schwer sein, jedem Extrakt gewissermaßen einen genau bestimmten Titer mitzugeben. Durch seine Verwendung würde ebenfalls, wahrscheinlich maßgebend, die Stabilität der Differenz zwischen positiven und negativen Fällen beeinflußt. Hier sind der Weiterarbeit noch entscheidende Möglichkeiten gelassen.

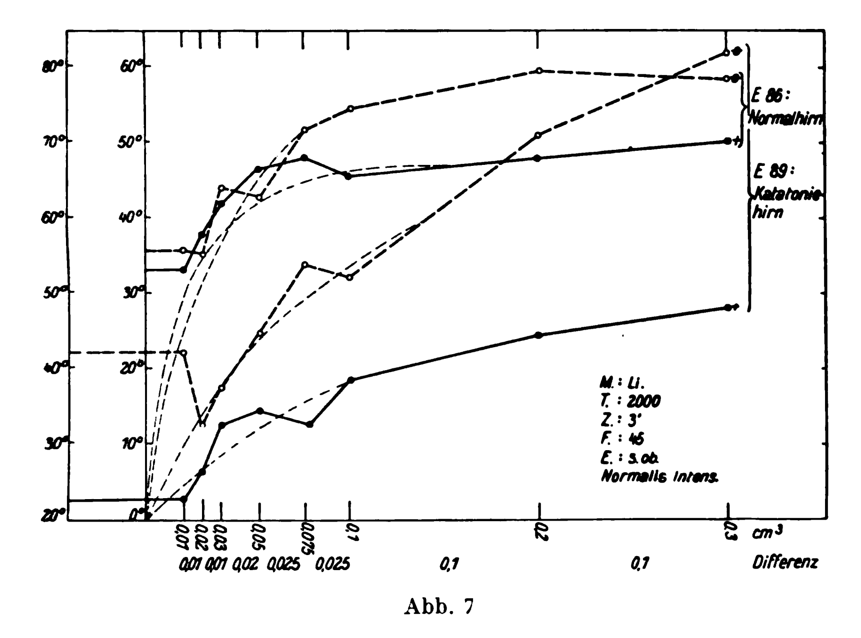


Abb. 7

Nur kurz sei erwähnt, daß nach der geschilderten Methode die Ergebnisse der Reaktion von *Lehmann-Facius* auch im verdünnten Blutserum überprüft wurden. Tabelle 5 und Abbildung 8 bringen eine Auswahl der Befunde. Auch hier liegen die Differenzen in der zweiten Hälfte der Kurven, sind aber nicht so charakteristisch wie bei den Liquorversuchen wohl infolge der vor der Verarbeitung notwendigen starken Verdünnung des Serums (1 : 200). Versuche, die Verdünnungsreihe von 0,1 bis 0,8 ccm zu verlängern, haben deutlichere Differenzen ergeben; hierüber liegen noch nicht genügend zahlreiche Ergebnisse vor (bisher an 32 Sera).

Die oben angegebene Untersuchungsmethode hat in ihrer Anwendung auf die „Hirnlipoid-Reaktion“ von *Lehmann-Facius* zu Ergebnissen geführt, die es möglich erscheinen lassen, auf diesem Wege eine Auswertungsmethode der Reaktion auszuarbeiten, die einen wesentlichen Beitrag zur Objektivierung der Reaktionsergebnisse bringen kann. Allerdings ist ihre erfolgreiche Durchführung an zahlreiche Voraussetzungen gebunden, die bereits während der serologischen Liquorverarbeitung beobachtet werden müssen. Dies braucht jedoch keinen Hinderungsgrund darzustellen. Die Veröffentlichung dieser Versuchsergebnisse ist erfolgt, um zur Weiterarbeit in der genannten Richtung anzuregen. Erst nach Ausbau einer solchen Auswertungsmethode wird man mit größerer

Tabelle 5

Serologisch	E. 89(K). T = 2000. Z. = 3'. F. 50. relat. Intensit.				Serum-Versuche								
	Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	0.01	0.02	0.03	0.05	0.075	0.1	0.2	0.3 cm³
Positiv	1.	Petri	♀	33	Paranoide Schizophr.	8.3	10.5	10.0	10.1	8.6	8.1	7.0	7.
	2.	Hornung	♂	—	Hebephr.	11.6	11.7	12.3	10.6	10.4	10.7	8.9	9.
	3.	Diebold	♂	30	unklare Psychose	12.3	8.4	7.4	8.1	7.5	9.4	7.6	6.
	4.	Schäfer	♀	35	Katatonie	12.0	10.0	9.0	9.4	10.2	9.6	10.9	12.
	5.	Goebel	♀	29	Hebephrenie	10.8	12.5	9.4	9.5	6.6	10.5	5.2	6.
	6.	Lenz	♀	—	Hebephrenie	10.2	11.0	13.0	10.2	8.1	8.3	7.6	6.
	7.	Meyreis	♀	42	klim. Psych. Schizo.Belastg.	10.1	9.7	9.0	7.9	8.1	7.3	8.3	6.
		Mittelwerte: ia				10.7	10.5	10.0	9.4	8.5	7.7	8.1	7.
		Mittelwerte: inorm				17.2	16.9	16.0	15.1	13.6	12.3	13.0	12.
Negativ	1.	Döring	♂	41	atyp.Psychose	11.6	11.0	11.4	12.2	12.5	12.5	25.1	31.
	2.	Dietz	♂	23	Schwachsinn	12.3	11.9	10.6	10.6	10.3	11.0	13.3	17.
	3.	Schönberger	♀	30	Period. Angstpsychose	8.2	12.1	6.6	5.9	6.4	7.1	6.1	15.
	4.	Gaber	♀	—	unklar	13.7	14.9	13.6	13.0	13.5	14.4	16.7	22.
	5.	Sturm	♀	44	reakt. Depr.	8.4	9.2	10.1	9.6	9.3	9.9	8.9	11.
	6.	Lang	♀	39	Schwachsinn	7.8	8.3	11.9	9.4	9.8	9.3	6.5	10.
	7.	Nix	♀	54	Symptom. Psychose	13.7	13.2	8.6	9.5	13.5	9.3	10.7	10.
		Mittelwerte: ia				10.9	11.5	10.4	8.6	10.6	10.5	11.7	16.
		Mittelwerte: inorm				17.5	18.5	16.7	13.8	17.0	16.9	18.8	27.

Sicherheit Schlüsse über die klinische und differentialdiagnostische Reichweite der Reaktion von *Lehmann-Facius* ziehen können. Die bisherigen Ergebnisse haben in Parallel- und Blindversuchen trotz der einleitend betonten subjektiven Fehlermöglichkeit der serologischen Originalmethode eine weitgehende Übereinstimmung zwischen der serologischen Methode und dem optisch-quantitativen Verfahren gezeigt. Hierdurch erscheint zugleich die Annahme gerechtfertigt, daß das der serologischen Reaktion zugrundegelegte Phänomen in der Tat vorhanden sein dürfte.

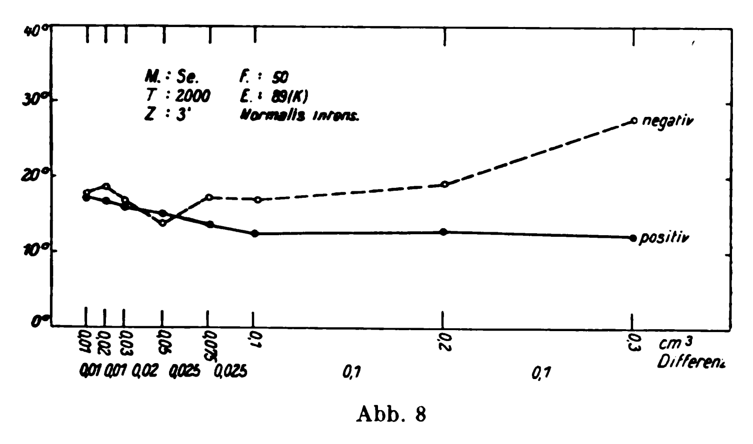


Abb. 8

Zusammenfassung

1. Es werden die theoretischen und praktischen Grundlagen der „Hirnlipoid-Reaktion" von *Lehmann-Facius* dargestellt und auf die technischen Fehlermöglichkeiten der bisherigen Auswertungsmethode hingewiesen.
2. Es wird eine quantitative Bestimmung des Trübungsgrades des Überstandes (nach Zentrifugation und Verwerfen des Sedimentes) vorgeschlagen und deren Anwendungstechnik angegeben.
3. Mit dieser physikalischen Methode werden in Blind- und Parallelversuchen (an 85 Liquoren, 32 Blutsera und in 46 Leerversuchen) die serologischen Ergebnisse der Reaktion überprüft.
4. Dabei werden deutliche Helligkeitsunterschiede im Überstand der serologisch als positiv oder negativ bezeichneten Fälle zahlen- und kurvenmäßig festgestellt und nach Lage, Ausmaß und Bedingungen untersucht.
5. Hierbei werden Vorschläge zur Ausarbeitung dieser Methode gemacht, um dann die Spezifität und klinische Reichweite der Reaktion von *Lehmann-Facius* zu prüfen.

Diese Untersuchungen wurden aus Mitteln der Johann Hamspohn-Stiftung der Universität Köln ermöglicht; sie wurden durchgeführt im Laboratorium der Universitäts-Nervenklinik in Frankfurt a. M. Dem Kuratorium der Universität Köln sowie Herrn Professor Dr. med. *K. Kleist* (Frankfurt a. M.) und Herrn Professor Dr. med. *H. Lehmann-Facius* darf ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sagen.

Schrifttumverzeichnis

1. *Fretwurst, F.* u. *K. Maennchen:* Photometrische Bestimmungen i. d. med. Chem. mit d. Leifo-Photometer. Wetzlar 1937. — 2. *Gamper, E., A. Kral* u. *R. Stein:* Z. Neur. 141. 689. 1932. — 3. *Gamper, E.* u. *A. Kral:* Z. Neur. 146. 567. 1933. — 4. *Gamper, E.* u. *A. Kral:* Z. Neur. 153. 258. 1935. — 5. *Lehmann-Facius, H.:* Z. Neur. 158. 110. 1937. — 6. *Lehmann-Facius, H.:* Klin. Wschr. 1937. II. 1646. — 7. *Lehmann-Facius, H.:* Z. Neur. 161. 515. 1938. — 8. *Pfeiffer, H.* u. *O. Albrecht:* Z. Neur. 9. 409. 1912. — 9. *Pfeiffer, H.* u. *M. de Crinis:* Z. Neur. 18. 428. 1913.

Über den Wert der neuen Behandlungsmethoden der Schizophrenie

Von

Dr. W. Geller

Anstaltsarzt der Prov.-Heil- u. Pflegeanstalt Düren, Rhld.
(Direktor: Obermedizinalrat Dr. *Steinbrecher*)

(Eingegangen am 26. Oktober 1938)

Vor etwa drei Jahren wurden ungefähr zur gleichen Zeit die Insulinschokbehandlung, die *Sakel* ausarbeitete, und die Kardiazolbehandlung, die *von Meduna* empfahl, in die Therapie der Schizophrenie eingeführt. Beiden Methoden gemeinsam ist, daß sie sich eigentlich rein empirisch aufbauen, wenn auch beide Arbeitshypothesen aufgestellt haben, die sich allerdings bisher als unfruchtbar erwiesen haben und mehr wie Schönheitsfehler wirken. *Sakel* stellt sich vor, daß die Aktion einer Nervenzelle abhängig sei von humoralen Erregungsstoffen, und daß diese Aktion unter der Einwirkung hypothetischer Noxen nach Zerstörung der gesunden Bahnungen auf pathologische oder bereits ausgeschaltete Wege gedrängt werde. Die Insulinwirkung soll nun in einer Blockade der Zellen gegen jeden Erregungsstoff bestehen und so der Zelle Zeit lassen, die gesunden Bahnungen nach Ausschaltung der noch nicht zu sehr eingefahrenen pathologischen zu restituieren. *Meduna* stützt seine Theorie auf die Beobachtung, daß Schizophrene außerordentlich selten epileptische Anfälle zeigen, und führt eine Beobachtung von *Nyirö* und *Jablonsky* an, die bei Epileptikern mit schizophrenen Symptomen eine 16mal größere Heilungstendenz fanden als bei den übrigen. Er leitet daraus einen biologischen Antagonismus zwischen der Schizophrenie und der Epilepsie her und meint, eine biologische Möglichkeit der Rückbildung der Erkrankung sei geschaffen, wenn es gelänge, bei Schizophrenen epileptische Anfälle auszulösen. Beide Autoren berichten über ungefähr gleichwertige Behandlungsergebnisse. *Sakel* faßt seine Erfolge so zusammen, daß die besten Erfolge bei initialen Schizophrenien erzielt werden. Als initial bezeichnet er diejenigen Fälle, bei denen bei der Einlieferung zum ersten Male die Diagnose „Schizophrenie“ gestellt wurde.

Bei diesen erreichte er in 70% eine volle Remission (praktische Heilung) und in weiteren etwa 18% eine soziale Remission. *Meduna* erreichte bei 110 Patienten, Prozeßschizophrenien und Postprozeßfälle zusammengenommen, 50% Remissionen. Darunter befanden sich 62 Prozeßschizophrenien, bei denen sogar 80% der Fälle eine Remission zeigten. Er meint, daß die nicht remittierten Fälle als endogene hereditäre Schizophrenien aufzufassen seien, während die übrigen 80% als Symptomschizophrenien anzusehen seien.

Inzwischen sind zahlreiche Kranke in der einen oder anderen Weise oder mit kombinierten Methoden behandelt worden, eine überaus reiche Literatur ist entstanden und berichtet über die verschiedensten Beobachtungen und Erfolge. Nur ist bisher keine Einigung erzielt worden über den wirklichen Wert der Methoden und über die Grundlage der erzielten Erfolge. Am schärfsten erfahren Ablehnung oder Einschränkung die angenommenen physiologischen, stoffwechselchemischen oder biologischen Zusammenhänge zwischen Therapie und Behandlungsverlauf. *M. Müller* bezeichnet *Sakel*s Theorie als unzureichend und läßt höchstens zu, daß aus der elektiven Wirkung auf die paranoiden Verläufe auf eine nicht näher zu bestimmende spezifische Wirkung geschlossen wird. *Küppers* bezeichnet die Insulinbehandlung als eine unspezifische Reiztherapie, die die Gehirnzellen zu rascherer Stofferneuerung zwinge unter der Erschöpfung der intrazellularen Reserven. Am schärfsten wendet sich *Jancke* gegen alle Versuche, solche Theorien aufzustellen, ehe nicht erstens einmal Beweise für eine spezifische Wirkung des Insulins oder Kardiazols auf den schizophrenen Prozeß erbracht sind und zweitens festgelegt ist, welchen Einfluß auf die Besserung die durch die Behandlungsmethoden erzwungene intensivere Beschäftigung mit dem Kranken hat. Er betont die Bedeutung der psychotherapeutischen Faktoren, die auch dem Kranken aktiv erscheinende Behandlung, die immer erneuten Versuche, mit ihm Kontakt zu bekommen, die Einrichtung und Ausstattung der Abteilungen und nicht zuletzt die zielbewußte psychische Nachbehandlung. In der Art der Insulinbehandlung liegt allerdings, daß sie wie keine andere Methode geeignet ist, dem Arzt den Weg zum Kranken zu bahnen. Auch *Enke* betont, daß sowohl beim Kardiazol wie beim Insulin die Frage offen bleibe, ob nicht der Wirkungsmechanismus in einer akuten und tiefgreifenden psychischen Disziplinierung liege, wie sie, wenn auch langsamer, eben auch mit rein psychischen Methoden oder mit der Dämmerschlafbehandlung zu erreichen sei. *Boß* stellt die psychischen und physischen Behandlungsmethoden der Schizophrenie einander gegenüber. Die psychi-

schen Methoden wenden sich direkt an die noch vorhandenen Lebensenergien und rufen sie zur Reorganisation der Persönlichkeit auf, während die physischen zunächst einen schweren, ja lebensbedrohenden Eingriff darstellen müssen, um desto stärker den Selbsterhaltungstrieb des Kranken anzuregen, worauf dann die psychische Methode aufbauen kann. *Gerty May* hebt hervor, daß der behandelte Kranke dem Arzt und der Anstalt dankbar und anhänglich ist, während der unbehandelte nach der Entlassung krankheitsuneinsichtig bleibt und vielleicht noch Vorwürfe macht wegen seiner Internierung.

Die Wirkung des Kardiazol suchen die meisten Erklärer der der Insulinbehandlung anzugleichen (*Küppers*, *Stief*, *Jahn*) und betonen die Anregung des Stoffwechsels oder die vasomotorischen Veränderungen unter beiden Behandlungsformen. Den angenommenen biologischen Antagonismus zwischen Schizophrenie und Epilepsie läßt man offen oder übergeht ihn mit Schweigen. Die oben genannte Arbeit beweist nun gar nichts für *Medunas* Annahme. Sie geht von Epileptikern aus und stellt lediglich fest, daß schizophrene Symptome bei einer Epilepsie die Heilungsaussichten erheblich verbessern. Wenn aber *Nyirö* und *Jablonsky* 16,05% Heilungen bei diesen Epilepsieformen feststellen gegenüber nur 1,05% bei den übrigen Formen, so bleiben doch immerhin noch 84%, bei denen Epilepsie und schizophrene Symptome nebeneinander bestehen blieben, das sind immerhin gut 4/5 aller Fälle. Daß nach *G. Müller* katatone Stuporen einem epileptischen Anfall weichen, ist nicht weiter verwunderlich, da die verschiedensten Zufälle hier eine Änderung schaffen. Ich habe bei Typhuserkrankungen erlebt, daß Katatone plötzlich zugänglich wurden und es auch blieben, ohne daß ich darum einen biologischen Antagonismus zwischen Typhus und Katatonie angenommen habe.

Wenn *G. Steiner* und *A. Strauß* behaupten, daß epileptische Anfälle bei Schizophrenen eine große Seltenheit sind und, wenn sie zusammen auftreten, zunächst Zweifel an der Richtigkeit der psychiatrischen Diagnose erhoben werden müssen, so ist das nur bedingt richtig. Allerdings treten bei Schizophrenen nicht sehr häufig epileptische Anfälle auf. Ich kenne etwa 10 Schizophrene, die zeitweise epileptische Anfälle hatten. Es handelte sich ausschließlich um alte Anstaltsinsassen, die völlig verblödet und zerfallen waren, nachdem der schizophrene Prozeß bereits viele Jahre zu verfolgen gewesen war, an der Diagnose also kein Zweifel mehr bestehen konnte. Eine Änderung trat hier nach den Anfällen nicht ein, ich möchte vielmehr die epileptischen Anfälle aus dem noch fortschrei-

tenden schizophrenen Prozeß herleiten, da teilweise um die gleiche Zeit eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens eintrat und nach einiger Zeit der Tod erfolgte. Ähnliche Ansichten besitzt wohl *Esser*, der in holländischen Anstalten Schizophrene mit epileptischen Anfällen beobachten konnte und sie genau geschildert hat. *Janz* lehnt von anderen Gesichtspunkten aus die Gleichsetzung von epileptischen Anfällen und Kardiazolkrämpfen ab, da das Kardiazol selbständig als Krampfgift wirkt und der Kardiazolanfall nicht der humoralen Veränderungen bedarf, die dem epileptischen Anfall vorausgehen. Bestünde also wirklich ein Antagonismus zwischen der Schizophrenie und der Epilepsie, so könnte man doch nicht ohne weiteres an die Stelle des als Entladung etwa zu denkenden epileptischen Anfalles den willkürlich eingeschalteten Kardiazolkrampf setzen, wenn sich auch nach dem Ablauf verschiedene serologische, stoffwechselchemische und hämatologische Übereinstimmungen finden lassen.

Gehen die Meinungen darüber auseinander, wo der Ansatzpunkt der neuen Behandlungsmethoden zu suchen ist, so sind die Erfolgsmeldungen nicht minder geteilt und zwischen begeisterter Zustimmung und strikter Ablehnung haben die verschiedensten Einstellungen Platz. Es ist nur möglich, einige Beispiele herauszugreifen. Vor *Sakel* haben bereits *Ch.* und *Nina Lichter* eine Insulinbehandlung mit hohen Dosen bei Schizophrenen versucht, die Methode allerdings als gefährlich bezeichnet und wieder verlassen. Sie billigen ihr höchstens symptomatische Besserungen zu und bestreiten jede Einwirkung auf den eigentlichen Krankheitsvorgang. In Deutschland fällt *Küppers* und *v. Braunmühl* das Hauptverdienst um die Verbreitung der Insulin- und Kardiazolbehandlung zu. *v. Braunmühl* versucht vor allem hier neue Wege zu finden und eine mögliche Konkurenz zwischen den beiden Methoden auszuschalten durch Anwendung von kombinierten und wechselweisen Behandlungsschemen. Sein Buch über die Insulinbehandlung der Schizophrenie bezeichnet er als ein persönliches Bekenntnis zur Insulinbehandlung und spricht dabei die Zuversicht aus, daß sie überall dort Eingang finden, wo heute noch die Kardiazolbehandlung allein herrsche, nicht um diese zu verdrängen, sondern um sie humaner zu gestalten. Außer den beiden genannten lassen sich zahlreiche optimistische Berichte auffinden, die Remissionen zwischen 60% und 80% wiedergeben. *Müller-Münsingen* ist in der Beurteilung der Erfolge der Insulinbehandlung sicher zuversichtlich, betont aber dabei, daß bei unserem mangelhaften Wissen um die Natur des schizophrenen Grundprozesses eine einleuchtende Theorie zur Begrün-

dung der Methode fehle. Wie viele andere Autoren stellt er fest, daß besonders die paranoiden Formen der Schizophrenie gut ansprechen, die sich bisher aller körperlichen Behandlung verschlossen und auch wenig zu Spontanremissionen neigten. Für die Heilungs- und Verlaufsaussichten der Schizophrenie stellt er folgende Sätze auf:

1. Ungünstig ist die Prognose bei affinem (asthenisch-leptosomem) Körperbau, präpsychotisch schizoider Wesensart und jugendlichem Beginn der Erkrankung, wenn bei Fehlen oder starkem Zurücktreten psychogen-reaktiver Momente die pathogenetischen Grundsymptome sehr ausgeprägt sind.

2. Alle pyknischen und syntonen Konstitutionsanteile verbessern die Prognose, ebenso, und zwar in noch höherem Maße, das Überwiegen der psychogen-reaktiven Symptome über die direkten Auswirkungen des Grundprozesses.

3. Hebephrener, schleichend-paranoider und spätkatatoner Beginn der Erkrankung sind ungünstiger zu bewerten als die akuten und amentiellen Formen.

4. Ein Überstehen der Gefährdungsperiode von 3—4 Jahren nach Beginn der Erkrankung sowie des kritischen dritten Schubes läßt im allgemeinen einen späteren Ausgang in völligen Zerfall und in endgültige Verblödung ausschließen.

Ich setze diese Sätze wörtlich hierhin, weil in ihnen in gewissem Sinne eine Grenze für die Indikation zur Insulin- oder Kardiazolbehandlung gegeben ist. Die Erfahrungen der meisten Autoren stimmen mit ihnen überein. Es wird aber noch später darauf zurückzukommen sein.

Zoltan von Pap hält das Koma für unbedingt erforderlich, da die Insulinbehandlung keine spezifische Wirkung entfalte. Man dürfe ihre Gefahren nicht zu gering anschlagen, erziele aber bei richtiger Anwendung doch genügende Ergebnisse. Schlechte Erfahrungen haben besonders polnische Autoren gemacht (*Bilikiewicz*, *Borysowicz*, *Rose*, *Witek* u. a.). Zum Teil glauben sie, daß man ohne die nicht ungefährliche Insulinbehandlung den gleichen Erfolg erreichen könne. *Hutter* äußert prinzipielle Bedenken gegen die *Sakel*sche Methode, die teilweise die spontan eingetretenen Remissionen sich selbst zuschreibe. Sie sei ein Eingriff in das Krankheitsgeschehen, der dem Kranken vielleicht großen Schaden zufügen könne. Man nehme dem Kranken einen Halt, den er gegenüber den Erlebnissen der Psychose gefunden habe und lasse es einfach offen, wie er ohne diesen fertig werde. Einen sehr ernsten Einwand gegen die Insulintherapie erhebt *G. Langfeldt*, der zunächst an einem allerdings sehr kleinen Material den Wert nachprüfen wollte und

auf Grund übler Zwischenfälle die Methode ganz verwirft, nachdem er auch nur geringe symptomatische Besserungen erlebte. Er behauptet, daß die Insulinbehandlung bei der eigentlichen Prozeßschizophrenie völlig versage, daß die 70 oder 80% Heilungen allein auf den symptomatischen Formen beruhten, die natürlich eine ganz andere Prognose haben und an sich zu viel häufigeren Spontanremissionen neigen. *Enke* schließt sich diesem Vorwurf teilweise an und weist darauf hin, daß allerdings die Diagnose eines schizophrenen Syndroms leicht zu stellen sei, daß aber besondere Vorsicht walten müsse, ehe man daraus eine Schizophrenie mache, da ein gewiß nicht kleiner Teil psychogener und exogener Erkrankungen im Anfange von dieser nicht zu trennen sei. Sieht man die Krankengeschichten der nach einer Insulin- oder Kardiazolkur als geheilt bezeichneten Schizophrenen an, so wird man *Enke* vollkommen beistimmen und seine Vorsichtsmahnung nur unterstreichen. Es soll nur auf die aus der Diagnosenstellung sich ergebenden erbhygienischen Maßnahmen hingewiesen werden, um genügend zu zeigen, welche Verantwortung dem eine Entscheidung Suchenden aufgegeben ist. Aus besonderen Gründen möchte ich hier die Resultate von *Gies* noch anführen, der bei dem Material einer öffentlichen Anstalt nur etwa 30% Remissionen erlebte, ein Resultat, das sich nicht besonders von Statistiken über spontane Besserungen, die *Bumke* in seinem Lehrbuch mitteilt, unterscheidet.

Aus den vorstehend geschilderten differenten Ergebnissen und sich widerstreitenden Anschauungen über die Grundlagen und den Wert der neuen Behandlungsmethoden entwickelt sich die Frage nach der Ursache dieser Gegensätze. Sie ist bereits zum Teil im Vorstehenden angedeutet worden. An erster Stelle steht hier die schwankende und willkürliche Begrenzung des Schizophreniebegriffes. Wenn *v. Meduna* am Ende seiner Ausführungen über den Wert seiner Behandlungsmethode sagt, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die nicht zur Remission zu bringenden Prozeßschizophreniefälle den endogenen hereditären Schizophrenien angehörten, während die übrigen 80% als Symptomschizophrenien aufzufassen seien, so ist damit meines Erachtens das Urteil über den Wert dieser Behandlung für die Schizophrenie, wenn wir den Begriff, den die Erbgesundheitsgesetze geben, zugrundelegen, schon gesprochen. Es ist also zwecklos, nach *Meduna* selber, einer auf einer Erbanlage beruhenden schizophrenen Psychose mit der Kardiazolbehandlung Heilung bringen zu wollen. Wenn *Meduna* unter 100 Schizophrenen 80 den symptomatischen Formen zuzählt, so könnte man die gleichen Zahlen auf die *Sakel*schen Ergebnisse anwenden und käme

dann zu einer sehr dürftigen Zahl von Besserungen. *Sakel* selbst spricht aber nicht von symptomatischen und endogenen Schizophrenien, sondern unterscheidet nur zwischen initialen und länger erkrankten Fällen. *Müller*-Münsingen sieht eine der Hauptschwierigkeiten für eugenische Maßnahmen in der fraglichen Einheit des Schizophreniebegriffes. Man könne sich gut vorstellen, daß nur ein Teil der als Schizophrenie bezeichneten Erkrankungen etwas mit hereditären Faktoren zu tun habe, vielleicht eine begrenzte Kerngruppe, die wir aber heute noch nicht aus den übrigen herauszuheben vermöchten. Die gleiche Schwierigkeit gilt aber auch, vielleicht noch mehr als für die eugenischen Maßnahmen, für die Beurteilung der Erfolge der Schizophrenietherapie. *Honorio Delgado* teilt das schizophrene Syndrom vier Gruppen zu, die sich erst im Verlaufe voneinander trennen lassen. Er unterscheidet die echte prozessual verlaufende Schizophrenie, die sich uneinfühlbar und unerklärbar aus der gesunden Persönlichkeit heraus entwickelt, etwa wie ein Karzinom, und die hereditär bedingt ist. Dann nennt er die exogenen Schizophrenien oder Pseudoschizophrenien, die auf Hirnprozessen beruhen oder im Gefolge von Intoxikationen auftreten, weiterhin der Paraphrenie *Kräpelin*s verwandte Formen, die dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen seien, und schließlich die aus der prämorbiden schizoiden Persönlichkeit sich verständlich und einfühlbar entwickelnden Schizophrenien, die nicht schicksalhaft verlaufen, sondern den Umwelteinflüssen entspringen, also psychogen-reaktiv aufgefaßt werden müßten. Er meint, daß der schizophrene Prozeß an sich nichts mit einer schizoiden oder schizothymen Konstitution zu tun habe, und daß ihr Zusammenfallen zu besonders schweren Verlaufsformen führe. Aus der oben geschilderten Willkür, die bei der Abgrenzung der Schizophrenie nicht nur in den Statistiken der Insulin- und Kardiazolbehandelten waltet, läßt sich doch wohl ohne weiteres schon allein die unterschiedliche Wertung der Behandlungsmethoden ableiten. Hinzu kommt nun noch zweierlei. Manche Autoren sind anscheinend doch etwas bescheiden in ihren Ansprüchen, die sie an eine als voll aufgeführte Remission stellen, während andere es hier genauer nehmen. Dann stammen die besten Resultate in der Hauptsache aus den Kliniken, Krankenhäusern und Stadtirrenabteilungen, die ja überwiegend frische Erkrankungen zu sehen bekommen, während die öffentlichen Anstalten, besonders auf dem Lande einen größeren Prozentsatz länger Erkrankter aufzunehmen haben. Es fügt sich dabei ganz gut ein, daß gerade polnische Autoren über wenig günstige Erfahrungen berichten. Auch die Erfahrungen, die *Gies*

mit der Insulinbehandlung machte, möchte ich damit teilweise begründen. Es ist ja nichts Neues, daß der Geisteskranke auf dem Dorfe viel weniger störend und lästig ist, als im städtischen Haushalte, und darum auch nur die plötzlich ausbrechenden Geistesstörungen, die mit großer Unruhe, Gewalttätigkeit und Suicidversuchen einhergehen, der Anstalt zugeführt werden.

Die Erklärungsversuche, die über die Wirkung der neuen Behandlungsmethoden auf das Krankheitsgeschehen aufgestellt wurden, sind unfruchtbar genannt worden. Sie haben uns nicht nur keinen Einblick in die wirklichen Veränderungen im kranken Organismus unter der Insulinbehandlung gegeben, sie haben auch keinerlei Hinweise auf etwa vorliegende humorale oder stoffwechselchemische Störungen beim Schizophrenen gegeben. Diejenigen also, die allein den psychotherapeutischen Einwirkungen den Erfolg zuschreiben wollen, und dem Insulin nur die Rolle des bisher besten Wegbereiters zuerkennen wollen, sind nicht zu widerlegen, solange nicht auf anderem Wege bewiesen ist, daß es doch auf das Insulin ankommt.

Das Haupthindernis auf dem Wege, zu einer einheitlichen Beurteilung des Wertes der Insulin- und Cardiazolbehandlung für die Heilung der Schizophrenie zu gelangen, liegt also in der ganz uneinheitlichen Abgrenzung des Schizophreniebegriffes. In der Art, wie heute der Schizophreniebegriff vielfach gehandhabt wird, liegt eine gewisse Gleichstellung mit den Bezeichnungen der alten Psychiatrie wie Melancholie, Blödsinn, Paranoia usf. Er begreift eben nur noch eine bestimmte Anzahl von Symptomen in sich, und kümmert sich weder um die Heredität noch um den Verlauf; ohne Rücksicht auf verursachende oder begleitende Momente, auf pathologisch-anatomische oder physiologische Veränderungen wird er zur reinen Zustandsschilderung. Wird als Grundlage der Untersuchungen bei den Insulin- oder Kardiazolbehandlungen immer dieser ins Unabsehbare ausgedehnte Begriff zugrunde gelegt, so wird man niemals den Zweifler von ihrem Werte oder den Optimisten von ihrem Unwerte überzeugen können, kurz, ein einheitliches Urteil wird nicht gefunden werden können. Bleibt man bei dem weitgefaßten Begriffe stehen und baut darauf die Erfolgsergebnisse auf, so wird man *Langfeldt* doch weitgehend zustimmen können, daß auch mit anderen Mitteln solche Erfolge zu erreichen sind, und daß es nicht der Insulintherapie bedürfe, um symptomatische Psychosen und reaktive Erregungszustände heilen zu können.

Der Ausgang von den psychologischen Grundformen und die Betonung der gemeinsamen psychopathologischen Erscheinungen

hat diese Vermischung von Psychosen verschiedenem Ursprung bedingt, sie haben keine Krankheitseinheit, auch wenn sie noch so oberflächlich gedacht ist, geschaffen, es müssen also die trennenden Momente mehr als bisher hervorgehoben werden. Die Bezeichnung der Schizophrenie als Erbkrankheit rückt die Beachtung der erbbiologischen Grundlagen an die erste Stelle, und das muß schließlich auch bei der Beurteilung der Erfolge in Erscheinung treten. Es soll hier nicht ausgeführt werden, was dadurch zur Klärung des einzelnen Falles beigetragen werden kann, es sollen auch keine Ausführungen über die erblichen Grundlagen der Schizophrenie vorgetragen werden, sondern nur als auf eine Selbstverständlichkeit darauf hingewiesen werden. In vielen Fällen wird keine Aufklärung und Hilfe von der Erbbiologie zu erwarten sein, denn auch die Klinik hat hier noch zu geben und nicht nur zu empfangen.

Eine pathologische Anatomie der Schizophrenie gibt es noch nicht, da keine sicher zuzuordnenden Befunde erbracht sind und einzelne Beobachtungen nicht weiter geführt haben. Im Gebiete der stoffwechselchemischen und endokrinen Erforschung der Schizophrenie liegen so viele einander widerlaufende Einzelbefunde vor, daß kein klares Bild entsteht und damit eine Hilfe in der Abgrenzung unmöglich ist. Eine Liquordiagnostik der Schizophrenie ließ sich bisher nicht beweisen, und auch *Lehmann-Facius* hat seine Gegner wohl bis heute nicht überzeugt. Gewisse Merkmale des Körperbaues können wohl einen Hinweis geben, wie auch *Müller*-Münsingen in seinen zusammenfassenden Sätzen über die Prognose der einzelnen Schizophrenieerkrankungen es ausspricht, der im asthenisch-leptosomen Körperbau ein ungünstiges Vorzeichen unter bestimmten Voraussetzungen für den Verlauf der Erkrankung erblickt. Auch die genaue körperliche Untersuchung, mit Einschluß der stoffwechselchemischen und hämatologischen Untersuchungen kann herangezogen werden, denn z. B. Behaarungsanomalien, Veränderungen der Fettverteilung, dem *Cushing*schen Syndrom ähnliche Bilder usw. sind doch wert der Beachtung und weisen auf einen tiefergreifenden Prozeß hin, ohne daß sie damit überwertet werden sollen.

Wenn nun aus dem Vorstehenden hervorgeht, daß die Berücksichtigung all dieser Faktoren nicht zu einer auch nur annähernd scharfen, praktisch durchführbaren Trennung hinleitet, so bleibt noch die Betrachtung des Verlaufes der Psychose, die eben aus anderen Verläufen herausgehoben werden soll. *Kahlbaum*, der zuerst auf diesem Wege ging, um zu einer Krankheitseinheit zu gelangen, schreibt: „Es ist die Aufgabe, — nach klinischer Methode

Krankheitsbilder zu entwickeln, in welchen möglichst alle Lebenserscheinungen am einzelnen Kranken behufs der Diagnose verwertet sind und der ganze Krankheitsverlauf zur Beachtung kommt." Dabei soll natürlich nicht einseitig der Krankheitsverlauf betont werden und den anderen vorangestellt sein, es sollen alle Faktoren zusammen die Einordnung bestimmen und in der umfassenden Betrachtung und Beobachtung bis zu den Endzuständen die Krankheitseinheit erst gefunden werden. *Kraepelin* gelangte auf diesem vorgezeichneten Wege unter deutlicher Betonung der Verlaufsformen und der zu erwartenden Endzustände zur Aufstellung der Krankheitsformen der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins. Die letzte natürliche Einheit, die nach *Jaspers* niemals verwirklicht wird, die eben eine Idee im Kantischen Sinne bleibt, wurde in dieser Aufstellung nicht gefunden; über die Ursachen konnten nur Vermutungen geäußert werden, der zugrunde liegende Prozeß blieb überhaupt unbekannt, wenn auch *Kraepelin* bereits den Gedanken hatte, daß die Krankheit durch krankhafte Vorgänge in den inneren Drüsen bedingt sei. Bis heute sind allerdings diese Gedanken nur in Ansätzen fruchtbar geworden, wie bereits berührt wurde. Wenn weiterhin die Betrachtung der Konstitution, des äußeren Habitus, die vertiefte Erkenntnis der psychopathologischen Zusammenhänge zur besseren Abgrenzung herangezogen wurden, auf der anderen Seite aber die gemeinsame Verlaufsform in der Wertung zurücktrat, so wurde damit die Abgrenzung nicht schärfer und leichter, es rückten nur die Grenzen weiter hinaus und umfaßten eine große Zahl heilbarer Psychosen, die früher anders eingruppiert waren. Das hatte gute und schlechte Folgen. Als der alte Satz, daß eine Dementia praecox nicht zu heilen sei, einer freundlicheren Prognose Platz machte, wurde erst die Bahn geschaffen für therapeutische Versuche, die niemals durch eine aussichtslose Erkrankung angespornt worden wären. Aus den bescheidenen Wunsche, die soziale Einordnung der Kranken zu beeinflussen und zu bessern, wuchs das größere Ziel, die Krankheit selbst in ihren Ursachen oder wenigstens ihren Auswirkungen zu beseitigen. Und niemand wird die Erfolge leugnen, die einer derart veränderten Einstellung zum Kranken, wie sie die Arbeitstherapie ist, bereits beschieden waren. Aber fast möchte man heute sagen, daß mit den Erfolgen der Therapie auch die Ausdehnung der Schizophrenie wuchs und die *Kraepelin*sche Krankheitseinheit immer blasser und unschärfer wurde. So ist schließlich der einzige Maßstab verloren gegangen, der uns zeigen könnte, was erreicht wurde und was die einzelnen Behandlungsarten zu leisten in der

Lage sind, eben die Gewißheit, daß die gleichen Grenzen angenommen und die gleichen Krankheitsformen betrachtet werden, wenn die verschiedenen Ergebnisse verglichen werden sollen. Die Frage, ob die von *Kraepelin* zur Dementia praecox gerechneten Verläufe so weitgehend beeinflußbar sind, wie es uns viele Untersuchungen glauben machen wollen, möchte ich nicht verneinen, jedoch bestreiten, daß sie durch die bisherigen Beobachtungen und Veröffentlichungen eindeutig beantwortet ist. Die Möglichkeit einer erfolgreichen Therapie der Schizophrenie zu bestreiten, wäre einseitige und überholte Stellungnahme. Wenn nach *Luxenburger* eine Erbkrankheit niemals rein erbbedingt ist und die Umwelteinwirkungen im weitesten Sinne nicht als auslösende, sondern als echte Ursachen zu betrachten sind, so ist der Ansatzpunkt für die Therapie ja darin gegeben, daß versucht werden kann, durch geeignete Maßnahmen die nicht erbbedingten Faktoren im Krankheitsverlauf auszuschalten oder in ihrer Auswirkung abzuschwächen. Wenn weiterhin *Luxenburger* die Abgrenzung der Psychose nicht mehr von der Psychopathologie, sondern von der Pathophysiologie erwartet und die Geistesstörung nur als den sichtbaren Ausdruck eines verborgener liegenden körperlichen Prozesses betrachtet, so liegt darin für die physischen Behandlungsmethoden doch keine Abschreckung, sondern vielmehr eine bedeutende Ermutigung zu weiteren Versuchen. Die Art des körperlichen Prozesses kann nicht bestimmt angegeben werden, wir können daher noch keine direkten Einwirkungen der Therapie feststellen, sondern nur aus dem Erfolge herleiten, daß solche Einwirkungen stattgefunden haben, wenn dann auch dieser Schluß nicht beweiskräftig ist, wie die Einwendungen zeigen, die nur eine psychische Wirkung wahrnehmen wollen, wie oben gezeigt wurde. Der Weg, die Eignung dieser Maßnahmen zu einem direkten Einfluß auf den Grundprozeß zu prüfen, kann nicht dahin gehen, eine Vielzahl von Krankheitsformen, die keine einheitliche Genese, keine einheitliche Verlaufsform und keinen einheitlichen Grundprozeß haben, zusammenzuwerfen und unterschiedlos zu behandeln. Er kann nur über die Auflösung dieser scheinbaren Einheit, über die gesonderte Betrachtung der einzelnen Krankheitsgruppen und über die Untersuchung der Einwirkung physischer Behandlungsmethoden am einzelnen Krankheitsgange verlaufen. Solange jede genaue Kenntnis der Stoffwechsel- oder endokrinen Störungen fehlt, lassen sich immer nur Einzelbeobachtungen an bestimmten festumgrenzten Formen machen, da bei Berücksichtigung der Gesamtheit oftmals der gleiche Befund hier vermißt und da erhoben wird. Es fehlt also nicht mehr an Statistiken,

um den Wert der Behandlungsweisen zu betonen oder um ihre Sinnlosigkeit zu beweisen, sondern an guten und sorgfältigen Beobachtungen, die sich nicht allein auf einen kurzen Abschnitt der psychotischen Entwicklung erstreckt. Die genaue und sorgfältige Verfolgung und Beschreibung des Verlaufes und der wechselnden Krankheitsbilder kann aber immer nur an der einzelnen Gesamterscheinung versucht werden, die nicht voreilig und unwiderruflich in einen bestimmten großen Formenkreis hineingezwängt werden darf. Die Vielgestaltigkeit der Schizophrenie, die Mannigfaltigkeit der Ausgangsformen und Endzustände, die ungleichen pathophysiologischen und erbbiologischen Befunde auch innerhalb des eng umgrenzten Begriffes erlauben es nicht mehr, eine Ordnung im Rahmen des Gesamten durchzuführen, sondern fordern die Teilung in eine große Anzahl einzelner Verlaufsformen, die damit aber keine endgültigen Abtrennungen vom Ganzen, sondern den Bedürfnissen der Forschung angepaßte Typen sein sollten. Ich meine, daß auch *Kleist*, der auf diesem Wege weit fortgeschritten ist, nicht um jeden Preis eine Zerschlagung des Schizophreniebegriffes erstrebt, daß er vielmehr seine Systematik aufbaut in der Erkenntnis, daß nur mit möglichst eng umgrenzten, klinisch weitgehend einheitlichen und selbständigen Erscheinungsbildern und Verlaufsformen erbbiologische, anatomische, physiologische und schließlich auch therapeutische Fragestellungen zu lösen sind. Mit dieser feineren und ausgebauten Systematik ist ja noch nicht die Richtung auf eine größere Einheit aufgegeben, wenn auch vielleicht die daraus erwachsende Zusammenfassung etwas anders aussieht und anders zu definieren sein wird als unser heutiger Schizophreniebegriff. Ob der Geistesstörung ein einheitlicher körperlicher Prozeß zugrunde liegt oder nicht, ob die Grenzen von Krankheit und erbbiologischen Grundlagen sich genau decken, ist zunächst unerheblich; daß sich aber einzelne Veränderungen und Auswirkungen, die den klinischen Erscheinungen zugeordnet werden könnten, leichter an vielen Einzelformen verfolgen lassen werden, als an der bunt zusammengesetzten Gesamtheit, erscheint mir doch einleuchtend und ein fruchtbarer Gedanke zu sein. Liegt eine biologische Einheit vor und leiten gleiche körperliche Veränderungen die Geisteskrankheit ein, so lassen sie sich doch nur aus den Einzelbefunden bei den getrennt untersuchten Formen der geistigen Störungen ableiten. Unter der bisherigen Beziehung auf die Ganzheit hatte besonders die Pathophysiologie zu leiden, die immer neue einander aufhebende Beobachtungen machte und keine Sicherheit fand. Die Verschiedenheit des Eingriffes des Insulinchoks in den Stoffwechsel der einzelnen

Kranken zeigt, um ein Beispiel zu nennen, die Arbeit von *Horanyi-Hechst*, *Laszlo* und *Szatmari*, die vier Gruppen von Reaktionen beobachteten: Die adrenalinempfindlichen und die insulinempfindlichen Kranken, die Kranken mit labilem, das heißt sowohl nach Adrenalin wie nach Insulin stark reagierendem Blutzuckerspiegel, und schließlich diejenigen mit stabiler Regulation. *F. Georgi* fand verschiedenes Verhalten des K/Ca-Quotienten bei geheilten und ungeheilten Kranken. Diese hier wahllos herausgegriffenen Befunde sagen gar nichts, wenn sie aus einem wahllos zusammengestellten, ungenügend untergeteilten Material gewonnen wurden. Werden die gleichen Untersuchungen den verschiedenen Gruppen einer genauen Systematik zugewandt, so lassen sich sicherlich rascher und besser einzelne Befunde bestimmten zunächst rein klinisch symptomatologisch begrenzten Typen zuweisen, ohne daß dabei starr an einer angenommenen Einheit oder Trennung festzuhalten wäre. Es dürfte auch hier nicht der frühere Fehler gemacht werden, die pathophysiologischen Befunde unbedingt den klinischen Gruppen anpassen zu wollen und nicht auch einmal umgekehrt. Wenn *Leonhard* bisher an einem zu geringen Material keine biologischen Einheiten zu seinen klinisch genau umrissenen Systemkrankheiten gefunden hat, und nur einen Unterschied zwischen ihnen und den nichtsystematischen Formen seiner Defektschizophrenien festlegen will, so ist damit doch noch nicht gesagt, daß der Weg falsch ist und vergebens beschritten wurde. Die Zerschlagung des Schizophreniebegriffes ist kein Ziel, aber die Betrachtung und Verfolgung der Unterformen und ihre Behandlung als gesonderte Verläufe kann doch die Idee einer zu erreichenden Krankheitseinheit bewahren. Folgt die Therapie und behandelt sie nicht mehr schizophrene Syndrome, sondern Einzelpsychosen, so könnte daraus eine Erkenntnis ihres wahren Wertes erwachsen. Sie selbst hat so mannigfache Fragen aufgeworfen und so viele neue Beobachtungen geliefert, daß die Lösung nur von der einzelnen, genau umgrenzten Fragestellung zu erwarten ist, da sonst nur neue Verwirrung geschaffen wird und eine Rückwirkung auf die anderen Forschungszweige der Schizophrenie unausbleiblich ist. Sie kann nicht mehr eigene Wege einschlagen und dabei billige Lorbeeren pflücken, die rasch wieder verwelken. Daß die Insulintherapie mit und ohne Kardiazolbehandlung ihre Erfolge hat und daß erstaunliche Besserungen erreicht wurden, ist meines Erachtens nicht zu bestreiten, es bleibt aber bei einer ungeordneten und oberflächlichen Einteilung oder Gesamtbetrachtung ungelöst die Frage, welche Kranken denn wirklich zu heilen oder zu bessern sind und welche Ein-

wirkungen auf die außerhalb der Erbanlage stehenden Faktoren in der Entwicklung des Krankheitsbildes zu erzielen sind. Soll die Therapie der Pathophysiologie der Schizophrenie zu Hilfe kommen können und sollen umgekehrt von den physiologischen Befunden neue Möglichkeiten und eine Weiterentwicklung der Therapie gebracht werden, so müssen beide miteinander gehen und der Gesamtbetrachtung des ganzen Formenkreises den Rücken wenden. *Kleist* versucht vor allem in den Einzelformen den pathologisch-anatomischen Veränderungen nahezukommen, und die Pathophysiologie könnte ihm unbedenklich in dieser Richtung folgen, sie setzt sich nicht damit dem Vorwurf aus, zerstörend zu wirken, solange sie nicht bewußt darauf hinlenkt. Sehen wir einmal klar, wie sich die einzelnen Gruppen unter der Therapie und im weiteren Verlaufe entwickeln, dann werden auch die Unterschiede verschwinden, die heute noch in der Beurteilung der Erfolge und in der Deutung der Wirkungsweise bestehen.

Ich möchte zusammenfassend sagen:

Die neuen Behandlungsmethoden der Schizophrenie, vor allem die Insulinbehandlung in ihren verschiedenen Anwendungsarten haben sich trotz aller Unstimmigkeiten einen Platz in der Therapie errungen. Über ihre wirkliche Bedeutung und die Weise ihrer Einwirkung auf das Krankheitsgeschehen läßt sich nichts aussagen, solange nicht von einem einheitlichen Material ausgegangen wird und eine gleichmäßige Abgrenzung der Schizophrenie gefunden ist. Die weitere Bekanntgabe von Erfolgsstatistiken ist für diese Frage wertlos. Der Weg zu dieser Abgrenzung und auch zu einer Klärung der therapeutischen Wirkungsweise und des Wertes dieser Methoden geht von einer weitgreifenden Unterteilung aus, von einer Systematik der verschiedenen Verläufe, die durch einzelne oder eng verbundene Leitsymptome umschrieben sind, da nur an diesen eine genügend sorgfältige Beobachtung und Verfolgung der Entwicklung der einzelnen Psychosen möglich ist.

Es fehlen in den bisherigen Beschreibungen zu sehr „die Verwertung der gesamten Lebenserscheinungen und die Beachtung des ganzen Krankheitsverlaufes“, die allein Klarheit geben, ehe andere Grundlagen für die Abgrenzung gefunden wurden, daß wirklich nur Schizophrenien behandelt wurden und nicht eine beliebige Psychosenreihe den Ergebnissen zugrunde liegt. Die ausführliche Schilderung des ganzen Lebenslaufes und die Erfassung aller Abgrenzungsmöglichkeiten müssen diese Klarheit bringen.

Literaturangaben

1. *Sakel, M.*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. 1935. Verlag Moritz Perles, Wien und Leipzig. — 2. *von Meduna, L.*, Die Convulsionstherapie der Schizophrenie. 1937. Verlag Carl Marhold, Halle. — 3. *Nyirö* und *Jablonsky*, Orsovi Hetilap 1929. — 4. *M. Müller*, Münsingen. Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten. 1936. Verlag Georg Thieme, Leipzig. — 5. *Boß, M.*, Z. Neur. 157, S. 358—392 (1937). — 6. *Gerty May*, Z. f. ärztl. Fortbildung 34, S. 168—169 (1937). — 7. *Küppers, E.*, Allg. Z. Psychiatrie 107 (1938). — 8. *Stief, A.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — 9. *Jahn, D.*, Allg. Z. Psychiatrie 107 (1938). — 10. *Müller, G.*, Allg. Z. Psychiatrie 83 (1930). — 11. *Steiner, G.* und *A. Strauß*, Handbuch der Geisteskrankheiten 5. Teil, 1932. — 12. *Janz, W.*, Arch. Psychiatrie 106, 267 (1937). — 13. *Lichter, Ch.* und *Nina*, Vol. jubilaire en L'honneur de Parhon 281—285, 1934. — 14. *von Braunmühl, A.*, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Verlag von Julius Springer, Berlin 1938. — 15. *v. Pap*, Zoltan Mschr. Psychiatrie, 94, 1937. — 16. *Borysowicz* und a., Roczn. psychjatr (Poln) 1937, Heft 28. — 17. *Hutter*, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936. 2320—2321. — 18. *Langfeldt, G.*, Acta psychiatr. Suppl.-Band 13. 1937. — 19. *Langfeldt, G.*, Psychiatr.-neur. Wschr. 1936. — 20. *Enke, W.*, Fortschr. Neur. Psychiatr. 1938. Septemberheft. — 21. *Gies*, Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — 22. *Delgado, H.*, Psicopatologia y delimitation clinica de la esquizofrenia. Lima, Peru 1937. — 23. *Horanyi-Hechst* u. a., Orv. Hetil. 1936, 1043—44 (1936). — 24. *Georgi, F.*, Schweiz. Med. Wschr. 1936. II. 935—936. — 25. *Leonhard, K.*, Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Georg Thieme, Leipzig.

Beitrag über das Ergebnis der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie

Von

Fred Kögler, Assistent der Klinik

(Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg [Prof. Dr. *Bürger-Prinz*])

(Eingegangen am 14. September 1938)

Die *Sakel*sche Insulinschockbehandlung wird seit Anfang Juni 1936 an der Klinik durchgeführt, und zwar zunächst nur bei schizophrenen Psychosen, dann aber auch bei psychotischen Zuständen anderer Genese. Nur über das Ergebnis bei schizophrenen Psychosen soll hier berichtet werden.

Die Methodik entsprach zunächst den *Sakel*schen Vorschriften um genügend klinische Erfahrung zu gewinnen, und wurde nur fallweise modifiziert, wenn besondere Schwierigkeiten in der Durchführung der Behandlung auftraten. Im Verlauf der zwei Jahre sind somit alle technischen Kunstgriffe ausprobiert und z. T. mit gutem Erfolg verwendet worden. Ohne hier auf Einzelheiten einzugehen, kann gesagt werden, daß bei klinisch-technischer Beherrschung der Methode allen Gefahren und Komplikationen rechtzeitig begegnet werden kann. Vereinzelte unglückliche Ausgänge fallen bei einer so katastrophalen Erkrankung, wie sie die Schizophrenie darstellt, kaum ins Gewicht.

Es wurden seit Anfang Juni 1936 bis Juni 1938 206 Insulinschockbehandlungen durchgeführt, darunter befanden sich 100 Männer und 106 Frauen.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf 83 Schizophrene weiblichen Geschlechts, d. h. auf denjenigen Teil des Gesamtmaterials, bei dem die Behandlung vom Verfasser selbst von Anfang bis Ende durchgeführt wurde. Wir glauben bei der differenzierten Durcharbeitung dieser Fälle die hinreichend genaue Kenntnis der Psychosenformen und des Behandlungsverlaufes garantieren zu können, die bei dem großen Material der Klinik nicht durchgängig möglich ist. Es erscheint uns dies für die Beurteilung

des therapeutischen Ergebnisses, dessen statistische Auswertung und die daran geknüpften Schlußfolgerungen von besonderem Wert. Es soll jedoch schon hier erwähnt werden, daß das Gesamtmaterial der Klinik, soweit es mit den angeführten Einschränkungen überschaubar ist, die Ergebnisse und Schlußfolgerungen dieses Berichtes noch weiterhin bestätigt.

Bei dem vorjährigen Kongreß der Schweizer Gesellschaft für Psychiatrie wurde von *Müller*-Münsingen besonders auf eine ausreichende Behandlungsdauer hingewiesen und dafür eine untere Grenze von 60 Tagen aufgestellt. Wir selbst haben die Kur dann als erfolglos abgebrochen, wenn sich bei längerer intensiver Behandlung keinerlei Remissionstendenzen zeigten, ohne daß wir uns hierbei auf einen bestimmten Termin festlegten. Gelegentlich gelangten wir mit einer angeschlossenen Kardiazolbehandlung nach v. Meduna doch noch zu einem guten oder zum mindesten befriedigenden Heilungserfolg; auch interkurrent eingeschaltete Kardiazolstöße erwiesen sich mitunter als sehr brauchbar, besonders zur Beseitigung katatoner Gesperrtheit oder grob negativistischer Ablehnung, die auch der Insulinschock nicht zu überwinden vermochte.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnten wir die Phase IV nach *Sakel*, d. h. allmähliches Absetzen der Insulindosen, völlig entbehren, ohne daß sich dies irgendwie ungünstig ausgewirkt hätte.

Unter der Voraussetzung einer ausreichenden intensiven Behandlung wollen wir versuchen Beziehungen zwischen Erkrankungsdauer, Psychosenform und therapeutischem Ergebnis aufzustellen.

Bei den 83 hier in Frage kommenden weiblichen Schizophrenen lag die Erkrankungsdauer in 30 Fällen unter ½ Jahr, in 10 Fällen zwischen ½—1 Jahr, in 16 Fällen zwischen 1—2 Jahren und in 27 Fällen über 2 Jahren; d. h. 40 Fällen unter 1 Jahr Erkrankungsdauer standen 43 ältere Fälle gegenüber. Bei der Aufteilung der therapeutischen Ergebnisse folgen wir im wesentlichen der Schweizer Einteilung und unterscheiden danach:

1. Vollremissionen
2. Gute Remissionen
3. Soziale Remissionen
4. Unbeeinflußte Fälle.

Unsere Bewertung legt einen sehr strengen Maßstab an und verlangt bei Vollremissionen das Fehlen jeglicher, auch bei genauer psychiatrischen Untersuchung faßbarer Veränderungen.

Bei guten Remissionen dürfen Prozeßsymptome nicht mehr nachweisbar sein; leichte Veränderungen im äußeren Verhalten und besonders auf affektivem Gebiet können die überstandene Psychose noch anzeigen. Bei sozialen Remissionen muß die Wiedereinordnung in den früheren Lebenskreis möglich sein.

Aus praktischen Gründen werden Voll- und gute Remissionen statistisch gemeinsam betrachtet.

Das Gesamtergebnis bei den 83 Kranken lautet:

30,1% Voll- und gute Remissionen,
18,0% Sozialremissionen, d. h. zusammengefaßt
48,1% Günstig Beeinflußte, denen
51,9% Unbeeinflußte gegenüberstehen.

Dieses zunächst etwas wenig befriedigende Gesamtergebnis erklärt sich schon aus der Tatsache, daß von 83 Kranken über die Hälfte, nämlich 43 Kranke eine Erkrankungsdauer von über 1 Jahr aufwiesen, 27 sogar von über 2 Jahren. Es stand uns also für unsere therapeutischen Bemühungen ein wenig günstiges Krankenmaterial zur Verfügung.

Tabelle 1
Ergebnis der Therapie, unabhängig von der Psychosenform, im Hinblick auf die Erkrankungsdauer:

	V. R. + G. R.	S. R.	U.
E. D. bis ½ Jahr: 30	19 (63,3%)	3 (10%)	8 (26,7%)
	22 (73,3%)		8 (26,7%)
E. D. ½—1 Jahr: 10	1 (10%)	4 (40%)	5 (50%)
	5 (50%)		5 (50%)
E. D. 1—2 Jahre: 16	1 (6,2%)	4 (25%)	11 (68,8%)
	5 (31,2%)		11 (68,8%)
E. D. über 2 Jahre: 27	4 (14,8%)	4 (14,8%)	19 (70,4%)
	8 (29,6%)		19 (70,4%)
Summe: 83 (100%)	25 (30,1%)	15 (18%)	43 (51,9%)
	(40 48,1%)		(51,9%)

Tabelle I untersucht den Zusammenhang von Erkrankungsdauer und Therapieergebnis, unabhängig von der Psychosenform. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern finden auch wir um so bessere Ergebnisse, je frischer die Psychose ist. Besonders deutlich ist dies bei einer Erkrankungsdauer bis zu ½ Jahr. Die Zahl der Voll- und Guten Remissionen beträgt hier 63,3%; daneben finden sich 10% Soziale Remissionen und nur 26,7% Unbeeinflußte.

Bei einer Erkrankungsdauer von ½—1 Jahr ist das Verhältnis von günstig Beeinflußten und Unbeeinflußten schon gleich, um dann bei längerer Erkrankungsdauer in zunehmendem Maße zugunsten der unbeeinflußten Fälle anzusteigen. Die Zahl der günstig Beeinflußten bei einer Erkrankungsdauer von über 2 Jahren beträgt dann nur noch 29,6% neben 70,4% gänzlich Unbeeinflußten.

Neben der Beziehung zur Erkrankungsdauer interessiert an zweiter Stelle vor allem, ob dem Psychosentyp eine besondere therapeutische und damit prognostische Wertigkeit zukommt. Die Schweizer Einteilung in paranoide Formen, kataton Erregte, kataton Stuporöse, sowie Hebephrene und Restgruppe wurde in den wesentlichen Grundzügen übernommen, um Vergleichsmöglichkeiten zu gewährleisten. Besonders problematisch und mißverständlich erschien die Gruppe der sogenannten Paranoiden, die bei der statistischen Bearbeitung durch *Müller*-Münsingen insofern auffiel, als sie bei Frischerkrankungen die beste Behandlungsprognose aufwies, um bereits bei einer Erkrankungsdauer von über 1 Jahr am ungünstigsten zu reagieren. Die Erklärung hierfür scheint nach unseren Erfahrungen darin zu liegen, daß sich in dieser Gruppe nicht zusammengehörige, in Verlaufsform und Prognose voneinander unterschiedliche Psychosenformen verbergen, was wir später näher begründen wollen. Für die statistischen Zwecke sehen wir uns genötigt, akut wahnhafte-halluzinatorische Psychosen von paranoiden Prozeßverläufen, die der paranoiden Schizophrenie bzw. Prozessen nach Art der Dementia paranoides entsprechen, zu unterscheiden. Von katatonen Formen sprechen wir dann, wenn Zustände katatoner Erregung oder stuporös gesperrtes Verhalten symptomatologisch führend sind und nicht nur episodisch und rudimentär im Ablauf des psychotischen Geschehens erscheinen. Die hebephrene Gruppe ist sehr gut zu umgrenzen und braucht hier nicht weiter erläutert zu werden. Die Restgruppe, die mit 6 Kranken wenig ins Gewicht fällt, schaltet im Gegensatz zu der großen Schweizer Statistik Grenzfälle nach den psychogenen und exogenen Psychosen hin völlig aus und um-

faßt atypische psychotische Perioden von schizophrenieformer Symptomatik und zeitweilig depressivem, bzw. manischem Gepräge, die von früheren Untersuchern als gut remittierende schizophrene Schübe aufgefaßt wurden; außerdem befindet sich darunter ein spätschizophrenes Zustandsbild des Rückbildungsalters.

Unter der Psychosenform verstehen wir das jeweilige klinische Zustandsbild bei Beginn der Insulinbehandlung.

Die einzelnen Formen fanden sich, wie aus unseren Tabellen II und III hervorgeht in folgender Verteilung bei unserem Material:

1. Akut wahnhafte halluzinatorische Bilder 15,7%
2. Paranoide Prozeßverläufe 31,3%
3. Katatone Formen (Erregte u. Stuporöse).... 10,8%
4. Hebephrene Psychosen...................... 34,9%
5. Restgruppe 7,3%

Auf die Erkrankungsdauer bezogen, nehmen die akut wahnhaft halluzinatorischen Bilder insofern eine Sonderstellung ein, als

Tabelle 2
Verteilung der Psychosenformen bezgl. Erkrankungsdauer bei Beginn der Insulin-Therapie:

	akut wahnhaft-halluzinatorisch.	paranoide Schiz. Dem. paran.	Kataton erregt	Kataton stup.	Heb.	Rest.
E. D. bis ½ J. 30	12	5	3	2	5	3
(100%)	(40%)	(16,7%)	(16,6%)		(16,7%)	(10%)
E. D. ½—1 Jahr 10	1	3	—	—	6	—
(100%)	(10%)	(30%)	—	—	(60%)	—
E. D. 1—2 Jahre 16	—	7	—	3	6	—
(100%)	—	(43,8%)	3(18,7%)		(37,5%)	—
E. D. über 2 J. 27	—	11	—	1	12	3
(100%)	—	(40,8%)	1(3,7%)		(44,4%)	(11,1%)
Summe: 83	13	26	3	6	29	6
(100%)	(15,7%)	(31,3%)	9(10,8%)		(34,9%)	(7,3%)

sie sich fast nur bei Erkrankungsdauern von unter ½ Jahr finden und bereits nach einjähriger Dauer völlig aus der Statistik verschwinden. Die paranoiden Prozeßverläufe erscheinen bei zunehmender E. D. immer häufiger. Die Gruppe der kataton Erregten findet sich bei den Frischerkrankungen unter ½ Jahr, die der Stuporösen unabhängig von der Zeitdauer. Die hebephrenen Formen steigen mit zunehmender E. D. stark an. Die Restgruppe ist wieder in der Häufigkeit des Auftretens unabhängig vom Zeitfaktor.

Nachdem an Hand einer statistischen Überschau der Einfluß der Erkrankungsdauer auf den Behandlungserfolg diskutiert wurde und nachdem wir versuchten zu zeigen, welche einzelnen Psychosenformen innerhalb bestimmter Zeitspannen ganz verschieden zahlenmäßig beteiligt sind, worin uns eine bestimmte Gesetzmäßigkeit zum Ausdruck zu kommen scheint, soll nun die therapeutische Ansprechbarkeit bei den einzelnen Formen betrachtet werden. In Tabelle 3 und 4 ist versucht worden, dies statistisch niederzulegen.

Tabelle 3
Psychosenform und Therapie-Resultat

	Gesamt-material	E. D. bis ½ J.	E. D. bis 1 J.	E. D. 1—2 J.	E.D. üb. 2 J.
1. Akut wahnhaft. halluzinat.	13 (15,7%)	12	1	—	—
V. R. (G. R.) + S. R.	—	12	1	—	—
Unbeeinflußt:	—	—	—	—	—
2. Paranoischer Prozeßverlauf (Paranoide Schizo. u. Dem. paranoides)	26 (31,3%)	5	3	7	11
V. R. (G. R.) + S. R.		2	2	1	3
Unbeeinflußt:		3	1	6	8
3. Kataton (erregt u. stupor.	9 (10,8%)	5	—	3	1
V. R. (G. R.) + S. R.		4	—	3	—
Unbeeinflußt:		1	—	—	1
4. Hebephrene	29 (34,9%)	5	6	6	12
V. R. (G. R.) + S. R.		1	2	1	2
Unbeeinflußt:		4	4	5	10
Restgruppe	6	3	—	—	3
V. R. (G. R.) + S. R.		3	—	—	3
Unbeeinflußt:		—	—	—	—
Summe:	83	30	10	16	27

Tabelle 4
Psychosenform und Therapie-Ergebnis (unabhängig von der E. D.)

	Sa.	V. R. (G. R.) + S. R.	U.
Akut wahnhaft halluzinatorisch.	13 (15,7%)	13	—
Paranoider Prozeßverlauf (Paran. Schizoph. Dem. paran.)	26 (31,3%)	8	18
Kataton (erregt und stupor.)	9 10,8%	7	2
Hebephrenie	29 (34,9%)	6	23
Restgruppe	6 (17,3%)	6	—
Summe:	83 (100%)	40 (48,1%)	43 (51,1%)

Die akut wahnhaft halluzinatorischen Psychosen waren ohne Ausnahme günstig zu beeinflussen, meist handelte es sich dabei um volle, bzw. gute Remissionen. Der Heilungsverlauf während der Insulinbehandlung ging in den meisten Fällen rasch und komplikationslos vor sich. Die Behandlungsdauer war demzufolge meist kurz. Die überwiegende Mehrzahl dieser Kranken ist, soweit wir dies durch persönliche Nachuntersuchungen oder sonstige Informationen feststellen konnten, bisher völlig frei von Krankheitserscheinungen geblieben.

Neben diesen Fällen stellen die katatonen Formen in der obigen Definition nach unseren Erfahrungen das günstigste Feld für die Insulinschockbehandlung dar. Die Erkrankungsdauer war bei diesen Patienten ganz unabhängig vom therapeutischen Erfolg, dies zeigt sich besonders eindrucksvoll bei einer Kranken mit einem ca. 2 Jahre währenden kompletten, bisher völlig therapieresistenten katatonen Stupor, die seit nun schon 1½ Jahren völlig gesund und psychisch unauffällig geblieben ist.

Die oben näher charakterisierte sogenannte Restgruppe weist durchweg ein günstiges Resultat auf; meist handelt es sich um Vollremissionen. Da die meisten dieser Fälle bei früheren Krankheitsperioden spontan völlig remittierten, andere schon nach wenigen Behandlungstagen rasch fortschreitende Remissionserscheinungen zeigten, erscheint es uns zum mindesten sehr fraglich, ob hier eine spezifische Insulinwirkung anzunehmen ist, oder ob die diesen Psychosen innewohnenden Selbstheilungstendenzen allein dasselbe günstige Resultat gezeitigt hätten. Bei denjenigen Fällen, bei denen stärkere psychomotorische Erregungen vorwiegend katatonieformer Art bestanden, bewirkte das Insulin allerdings eine ziemlich prompte Beruhigung unter Abklingen dieser Erscheinungen. Unser eigenes Material von Erregungs- und Stupor-

zuständen verschiedenster Ätiologie ist zu klein, um weitere Schlußfolgerungen daraus abzuleiten. Es wird von anderer Seite aus unserer Klinik über die Therapie dieser Krankheitsformen berichtet werden.

Der Einwand, es könne sich bei den Fällen der Restgruppe um manisch-depressive Phasen gehandelt haben, trifft kaum zu, da die Symptomatik vorwiegend schizophrenieform war und die früheren Krankheitszustände von verschiedenen Untersuchern immer als schizophrene Schübe diagnostiziert wurden. Wir möchten bei diesen Fällen vorsichtigerweise nur von psychotischen Perioden mit schizophrenieformem Symptomenbild sprechen. Sie ähneln am ehesten den sogenannten zyklisch verlaufenden Schizophrenien.

Im Gegensatz zu dem Bishergesagten ergibt sich bei den Prozeßverläufen im Sinne der eigentlichen paranoiden Schizophrenie bzw. der Dementia paranoides und auch der hebephrenen Gruppe ein wesentlich anderes Bild. So konnte bei den paranoiden Prozessen nur in 30% der Fälle eine günstige Beeinflussung erzielt werden, wobei es sich kaum je um gute Remissionen — ganz zu schweigen von Vollremissionen — sondern in der großen Mehrzahl der Fälle lediglich um soziale Remissionen handelte. Die Erkrankungsdauer scheint bei diesen Formen eine untergeordnete Rolle zu spielen; wir glauben, daß das nach verschieden langer Dauer der Erkrankung zustande gekommene psychotische Zustandsbild die Therapieprognose wesentlich bestimmt.

Da sich diese paranoiden Prozeßverläufe in zunehmender Häufigkeit bei schon länger dauernden Psychosen finden, während die akut wahnhaft halluzinatorischen Bilder innerhalb der Spanne von 1 Jahr erscheinen, könnte angenommen werden, daß diese Psychosenformen bei Nichtbehandlung bei längerer Dauer der Erkrankung in den paranoiden Prozeßverlauf übergehen. Anfänglich neigten auch wir zu dieser wohl meist üblichen Ansicht, die zur Aufstellung der Gruppe der paranoiden Formen geführt haben mag. Genaueres Studium der Krankheitsverläufe vor und während der Therapie ließen uns zu anderen Schlüssen kommen. Einmal ist es durchaus nicht so, daß sich die ungünstigen paranoidprozeßhaften Verläufe erst jenseits einer bestimmten Erkrankungsdauer fanden, sondern auch innerhalb der Jahresfrist; zum anderen weisen beide Gruppen schon bei relativ kurzer Dauer der Psychose symptomatologische Verschiedenheiten auf. Die akut wahnhaft halluzinatorischen Psychosen setzen meist stürmisch ein mit sehr lebhaften Denkstörungen und Sinnestäuschungen, die auf akustischem Gebiete häufig ausgesprochenen verbal-

halluzinatorischen Charakter haben, und verlaufen mit großer Intensität. Affektive und stimmungsmäßige Faktoren, wie Ängstlichkeit, Ratlosigkeit, hypochondrisch-wahnhafte Züge, quälende Entfremdungserlebnisse, Gereiztheit und Erregtheit bilden den tragenden Untergrund. Dem Krankheitsgeschehen haftet nie die so schwer faßbare schizophrene Atmosphäre an. Es gelingt immer sehr leicht auch außerhalb der Hypoglykämie einen guten gefühlsmäßigen Kontakt mit den Kranken zu gewinnen. Anders ist es bei den ungünstigen paranoiden Prozeßverläufen, die in vielen Fällen chronisch schleichend, von der Umgebung mitunter erst nach längerem Bestehen bemerkt, einsetzen und selbst dann, wenn ein akutes Vorstadium vorhanden war und die Erkrankungsdauer eine relativ kurze ist, schon frühzeitig zur Systematisierung der Wahninhalte neigen, verschlossen, autistisch werden und bald auch die typischen affektiven Veränderungen und Merkwürdigkeiten im äußeren Verhalten zeigen. Der affektive und stimmungsmäßige Untergrund versinkt zunehmend um einem progredienten rationalisierten Wahn Platz zu machen. Günstigenfalls kann die Therapie dann eine scheinbare Abschwächung der Symptome bewirken und eine andere Stellungnahme zur Psychose erzielen, die gleichsam weitgehenst abgeschoben und in den Hintergrund gedrängt wird, wodurch bestenfalls eine soziale Remission resultieren kann. Wir konnten uns aber nicht entschließen dann eine Heilung, und sei sie auch nur partieller Art, anzunehmen. Man wird bei den eben erwähnten Fällen vielfach an Heilungsmechanismen erinnert, wie sie bei den psychotherapeutischen Behandlungsmethoden, intensiver Arbeitstherapie oder Dauerschlafbehandlung beschrieben wurden. Wenn auch die vermeintliche Wirkungsweise der Insulinschockbehandlung, sowie der Heilungsmechanismus selbst, schon gleich von Anfang an von *Sakel* als Arbeitshypothese bezeichnet wurde, so haben spätere Veröffentlichungen, vor allem der Wiener Schule, immer wieder versucht, dies auch klinisch zu verifizieren und therapeutische und prognostische Schlußfolgerungen daraus zu ziehen. Dies gilt sowohl für den neurophysiologischen Ablauf des Insulinschocks selbst, als auch für die psychopathologischen Analysen während des Behandlungsverlaufes und führte in manchen Fällen beinahe zur Aufstellung einer eigenen Nomenklatur. Wir selbst haben an hunderten von Insulinschocks bei allen Kurverläufen diesen Dingen größte Beachtung geschenkt, ohne daß wir die vorgetragenen Meinungen auch nur annähernd bestätigen konnten. Ohne den klinischen Tatsachen Gewalt anzutun war es nicht möglich, bei der so wechselvollen Symptomatik

durchgängige Schocktypen aufzufinden oder dies sogar in einen verwertbaren Zusammenhang zum psychotischen Geschehen zu bringen. Der Insulinschock kann in unberechenbar wechselvoller Weise fast die gesamte neurologische Symptomatik hervorrufen; die psychopathologischen Erscheinungen decken sich weitgehend mit denen exogener symptomatischer Psychosen und können nicht mit der schizophrenen Erlebniswelt parallelisiert oder auch analogisiert werden. Ob die Weichheit, Anschmiegsamkeit, das „Drängen nach Kontakt", mit einem Wort, die häufig zu konstatierende affektive Aufgelockertheit beim Ein- bzw. Auftauchen aus dem Schock phänomenologisch ähnlichen psychischen Verhaltungsweisen des Gesunden entsprechen und gleichsam unter Insulinwirkung hinter dem psychotischen Geschehen wieder zutage treten, erscheint mehr als zweifelhaft und ist auch nie beweisbar. Das schließt nicht aus, daß in diesen Phasen Autismus und Negativismus erstmalig durchbrochen werden können und damit eine Möglichkeit weiterer therapeutischer Beeinflußbarkeit gegeben ist. Man würde auch in anderen Fällen die Weichheit, Weinerlichkeit eines Arteriosklerotikers oder die emotionelle Hyperästhesie eines Typhusrekonvaleszenten nicht als Züge der Primärpersönlichkeit, sondern als hirnorganische Symptome auffassen. Prognostisch verwertbar und hinsichtlich der psychotischen Ausgangssituation analysierbar sind nach unserem Dafürhalten nur die insulinfreien Zeiten außerhalb des Schocks selbst. Auch für den Kranken unterliegt das Erlebnis des Schocks in den meisten Fällen weitgehend der Amnesierung und wird im günstigen Fall als Ausschaltung des vorher oft so quälenden Zustandes empfunden. Es wird also durch den Schock gleichsam eine Zäsur (*Bürger-Prinz*) gesetzt, und dem Kranken danach die Verdrängung erleichtert und gleichsam die Möglichkeit eines neuen Anfanges gegeben. Für diese Fälle, die Besonnenheit und Differenziertheit der Kranken voraussetzen, spielt die Insulinkur wirklich die Rolle einer „Vergessenskur" (Pat. *Storchs*) und man hätte Berechtigung, das Auftauchen aus dem Schock in der hypoglykämischen Euphorie als „Wiedergeburtserlebnis" zu bezeichnen. Darüber hinausgehende Deutungen (Aktivierung der Psychose, Fixierung der Psyche auf einer bestimmten Ebene je nach Zeitpunkt der Schockabbrechung usw.) erscheinen gezwungen und konnten nach unserem reichhaltigen Beobachtungsmaterial nicht bestätigt werden. Es handelt sich beim Insulin- — und noch eindeutiger beim Kardiazolschock — um einen reichlich brutalen somatischen Eingriff, der im wesentlichen etwas völlig Persönlichkeitsfremdes darstellt und sich

somit der psychologischen Ausdeutung entzieht. Sogar die von *Benedek* beschriebenen Insulinwirkungen auf die Wahrnehmung waren bei uns nur von einer kleinen Zahl differenzierter Kranken erfaßbar.

Am eindeutigsten deskriptiv faßbar und beurteilbar ist das Verhalten der Hebephrenen bei der Therapie. Die Resultate sind hier am ungünstigsten. 80% der meist sehr intensiv behandelten und z. T. mit Kardiazoltherapie kombinierten frischen wie alten Fälle blieb völlig unbeeinflußt. In einigen Fällen hatten wir sogar den Eindruck, als ob sich unter der Therapie eine rasch fortschreitende Verschlechterung einstellte. Bei den 20% günstig Beeinflußten fanden sich nie Vollremissionen, sondern allenfalls soziale Remissionen wie bei den paranoiden Prozeßverläufen. Durch freundliches Entgegenkommen hatten wir Anfang Juni 1938 Gelegenheit, den größten Teil dieser unbeeinflußten Patienten in der Staatskrankenanstalt Langenhorn-Hamburg nachzuuntersuchen. Wir fanden durchweg hebephrene Endzustände mit rascher Progredienz der Symptome. Von nicht behandelten ähnlichen Kranken sind sie in keiner Weise zu unterscheiden.

Fassen wir unser Ergebnis zusammen, so kommen wir zu dem Schluß, daß

1. Bei Nichtberücksichtigung der Psychosenformen die therapeutische Beeinflußbarkeit mit Zunahme der Erkrankungsdauer abnimmt.
2. Die Verteilung der Psychosenformen bei verschiedener Erkrankungsdauer läßt statistisch das Vorherrschen jeweils bestimmter Krankheitstypen erkennen. Bei anderen Psychosenformen scheint das Vorhandensein in keinem Zusammenhang mit zeitlichen Faktoren zu stehen.
3. Wenn auch bei den zu chronisch progredienten Verlaufsformen neigenden Typen die psychotischen Erscheinungen mit zunehmender Erkrankungsdauer immer ungünstiger in bezug auf die Therapie werden, so kommt den einzelnen Psychosenformen auch unabhängig von ihrem zeitlichen Bestehen eine verschiedene therapeutische Wertigkeit zu.
4. Aus klinischen Beobachtungen heraus erschien es notwendig, die Abgrenzung einer besonderen Gruppe akut wahnhaft halluzinatorischer Zustandsbilder vorzunehmen, die u. E. von den paranoiden Prozessen zu trennen ist und bei der allein man neben bestimmten katatonen Formen von einer eigentlichen Heilung oder guten Remission durch Insulinbehandlung sprechen kann.

5. Bei Psychosentypen wie paranoiden Prozeßverläufen im Sinne der paranoiden Schizophrenie bzw. Dementia paranoides und Hebephrenie ist die therapeutische Ansprechbarkeit nur gering und besteht im günstigen Falle in einer Abschwächung der Symptome, Verdrängung bzw. Änderung der Einstellung zur Psychose und zur Umwelt. Der Heilungsmechanismus weist weitgehende Ähnlichkeit zu dem durch andere Behandlungsmethoden erzielten auf. Bei der sogenannten Restgruppe erscheint die Behandlung lediglich die diesen Psychosen innewohnenden Selbstheilungstendenzen zu unterstützen.

Über die Rezidivhäufigkeit ist heute noch wenig zu sagen, da die Zeitspanne von 2 Jahren dazu noch zu kurz ist. Ein scheinbares Rezidiv war durch anfängliche Dissimulation der Erkrankten bedingt.

Wir sind mit *Müller*-Münsingen der Ansicht, daß die Behandlungsprognose bei Ersterkrankungen wie bei wiederholten Schüben praktisch gleich zu setzen ist. In den Fällen mit früheren Schüben bestand meist schon eine Neigung zu guten Spontanremissionen, d. h. die Insulintherapie verband sich mit Selbstheilungstendenzen und konnte dann allenfalls krankheitsverkürzend wirken.

In einigen Fällen konnten nach zunächst sehr günstigen therapeutischen Resultaten Rückfälle in Form psychogener schizophrenieformer Reaktionen etwa nach Art von Schizosen (*Berze*) beobachtet werden, die im Anschluß an Umweltschwierigkeiten oder Lebenskonflikte einsetzten, teils erscheinungsmäßig eine Imitation der vorangegangenen endogenen Psychose darstellten oder in Form schwerer Verstimmungszustände verliefen und meist über längere Zeit völlig therapieresistent blieben. Die Differentialdiagnose gegenüber echten Schüben konnte mit Sicherheit geklärt werden.

Bei Abschluß der Behandlung muß auf baldmögliche Verbringung in den früheren Lebenskreis gesehen werden, bzw. frühzeitig mit Beschäftigungstherapie begonnen werden.

Auf Grund unserer zweijährigen Erfahrung muß bei aller Kritik und Einschränkung gesagt werden, daß wir in der Insulinschockbehandlung eine nicht zu entbehrende Behandlungsmethode der Schizophrenie besitzen, die besonders bei allen frischen Krankheitsfällen die Methode der Wahl darstellt und über genügend lange Zeit intensiv durchgeführt werden muß, da überraschende Besserungen auch noch in späteren Stadien

der Behandlung eintreten können. Einer Schematisierung der Methode müssen wir entschieden abraten, insbesondere scheint es uns nicht angängig zu sein, Behandlungspläne für paranoide, hebephrene usw. Formen zu entwerfen. Genaueste klinische Beobachtung und persönliche Kenntnis der Kranken sind wegweisend für eine erfolgversprechende Behandlung.

Die Vielfalt der Insulinwirkung in der besonderen Anwendungsart der Schockbehandlung und der zu deren Durchführung notwendig klinische Apparat scheint andere Therapieversuche wie Schlafkuren, Umstimmungstherapie, Hormontherapie und vor allem auch Psychotherapie in sich zu vereinigen. Auf dieser komplexen Wirkungsentfaltung mag die Überlegenheit der Methode vor allem beruhen. Den psychotherapeutischen Faktor möchten wir noch einmal besonders unterstreichen, da ja auch hier — wie bei der Dauerschlafbehandlung — durch den Schock körperliche Schwäche und Hilfslosigkeit bedingt werden, die durch Wiederherstellung des verlorengegangenen affektiven Rapportes den Weg für psychotherapeutische Führung frei machen. Mit Recht wird deshalb der Zeit während des Auftauchens aus dem Schock ein besonderer therapeutischer Einfluß zugemessen. Der Schock selbst mit seinen tiefgreifenden vegetativen und sonstigen zerebralen Einwirkungen mag vielleicht durch eine bedeutsame Erschütterung des vitalen Persönlichkeitskernes das noch immer so rätselhafte biologische Geschehen bei der Schizophrenie günstig beeinflussen.

Zum Schluß fühlen wir uns verpflichtet, auf die z. T. ausgezeichneten Resultate früherer Behandlungsmethoden hinzuweisen, die im ersten Überschwange zu sehr in Vergessenheit geraten zu sein scheinen. Es gibt doch zu denken, wenn ein Kenner und Therapeut der Schizophrenie wie *Kläsi* auf der vorjährigen Münsinger Tagung darauf hinwies, daß 60 soziale Heilungen und weitgehende Besserungen auf 100 akute Schizophrenien häufig sind. Bei den zugegebenen Vorzügen der Insulinschockbehandlung spielt ärztlich-therapeutisches Geschick auch hier die ausschlaggebende Rolle.

Wir schließen mit den Worten *Kläsis* aus dem Jahre 1922, daß es „oberste Regel ist, die Kranken vorgängig jeder Behandlung genau auf die ihnen innewohnenden Tendenzen zur Seblstheilung zu untersuchen und dann erst im Sinne der Unterstützung und Förderung derselben die Therapie zu wählen“. — Anhangsweise soll an Hand einiger mitgeteilter Fälle versucht werden, die vorstehenden Ausführungen in einigen wesentlichen Punkten näher zu erläutern.

Wir beginnen mit zwei Kranken, an denen wir die Zugehörigkeit zu den sogenannten akut wahnhaft halluzinatorischen Zustandsbildern verdeutlichen wollen.

1. Martha S. (Fall 13).

Alter: 35 Jahre.
Aufenthalt in der Klinik: 16. 9. 36—20. 2. 37.
Krankheitsdauer (bei Einsetzen der Insulinbehandlung): 1—2 Wochen.
Dauer der Insulinkur: 30 Tage.
Heredität: Keine Belastung mit Psychosen.
Frühere Krankheiten: Als Kind Masern.
1925/26 Tbc. pulmonum, die nach Heilstättenbehandlung völlig ausheilte.

Soziale Entwicklung: Gute Schulleistungen. Danach kaufmännische Lehre. Im Beruf als Stenotypistin und Verkäuferin bis Juli 36 immer sehr tüchtig gewesen.

Seit 1928 steril verheiratet. Wenig glückliche Eheverhältnisse. Ehemann ein typisch selbstunsicherer Sexualneurotiker.

Vor der Aufnahme in die hiesige Klinik am 16. 9. 36 befand sich Pat. seit dem 29. 8. 36 auf der Nervenabteilung des A. K. Barmbeck (Prof. Demme). Verlegung erfolgte mit der Diagnose: Psychose, Schizophrenie?

Entwicklung der Psychose und Beobachtungen in der hiesigen Klinik: In ihrem Primärcharakter wird Pat. als aufopfernd, pflichtbewußt, umsichtig und tüchtig geschildert.

In der Auswahl ihrer Bekannten von jeher sehr wählerisch, etwas zurückhaltend. Schwerblütig und tief empfindend. Auffällig war von jeher eine Neigung und Fähigkeit zu differenzierter Selbstbeobachtung.

Die ersten psychischen Auffälligkeiten wurden von dem Ehemann etwa Ende August 36 bemerkt. Sie erschien etwas unsicher und äußerte allgemeine Insuffizienzgefühle, klagte über Konzentrationsunfähigkeit und allgemeine Erlahmung, brachte in vager Weise hypochondrische Befürchtungen vor. Schlief schlecht, hatte ängstliche Träume. Wegen der ihr selbst unerklärlichen Angstzustände oft weinerlich und aufgeregt. Sie fühlte sich in undefinierbarer Weise bedroht. Nach Behandlung durch einen Homöopathen deutliche Verschlimmerung. Gab an, sie habe nach dem verschriebenen Tee „ein Lachen im ganzen Körper“ bekommen. Welt und Menschen schienen ihr gänzlich verändert und wurden mit dem Charakter des Drohenden und Unheimlichen erlebt. Sie fühlte einen Wall um sich, gegen den sie nicht ankonnte. Bezog allerlei Zufälligkeiten auf sich.

Nach ihren Angaben sei der „Spuk“ im Krankenhaus erst richtig zum Ausbruch gekommen.

Nach der Krankengeschichte des A. K. Barmbeck meist ängstlich erregt, ausgesprochen paranoide Einstellung Ärzten und Schwestern gegenüber, glaubt sich hypnotisiert und in ihrer Gesundheit ruiniert.

Verhalten sehr wechselnd. Gelegentlich aussprachebedürftig, dann plötzlich erregt, aggressiv, bisweilen unmotiviert läppisch heiter mit hypererotischem Einschlag.

In der hiesigen Klinik anfangs ängstlich ablehnend, zum Teil völlig gesperrt bei paranoischer Einstellung; gibt an, es werde gegeneinander gearbeitet, man habe ihr Gift beigebracht, es komme ihr vor, als habe man ihr einen Schlauch in den Mastdarm gesteckt, um die Verdauuung außer Gang zu setzen. Die Leute seien anders zu ihr geworden, im Krankenhaus habe sie

unter Spukgestalten und Toten gelegen, alle Menschen hatten ein entsetzliches Aussehen, waren leblos, tot und schrecklich. Wenn sie im tiefsten Schlaf lag, habe man ihr Spritzen gegeben, mitunter habe sie hinter sich Schnarchgeräusche gehört, dann wieder hörte sie aus ihrem Inneren heraus ihren Namen rufen. Sie hörte Glocken läuten, Orgelspiel, Lokomotivgeräusch. Sie wisse gar nicht mehr woran sie sei, stehe unter Einwirkung entgegengesetzter Strömungen. Gelegentlich berichtet sie aufgeregt, die Stimmen hätten von Mord gesprochen, aber sie wolle nichts damit zu tun haben. Sie habe das Gefühl, als ob eine große Umstellung in ihr vorgegangen sei. Wenn sie sich auf etwas konzentrieren wollte, war es ihr, als ob die Gedanken plötzlich abrissen und weggezogen würden.

Im äußeren Verhalten war Pat. anfangs meist verstört, ängstlich, unruhig, neigte zu wahnhaften Verkennungen der Umgebung, bald paranoisch gereizt, dann schutzsuchend, anschmiegsam, gelegentlich in sich gekehrt, versonnen lächelnd, grüblerisch.

Während der Insulinkur (23. 9.—29. 10. 36) tritt zunehmende Beruhigung ein, das Verhalten wird ausgeglichener, sie verliert allmählich ihre paranoid-mißtrauische Einstellung, die halluzinatorischen Erlebnisse klingen ab, sie wird zugänglich, gewinnt allmählich Einsicht und Korrektur.

Bei einer Nachexploration nach Abschluß der Kur (8. 11. 36) gibt Pat. an, sie fühle sich täglich besser, nur mitunter drängen sich ihr noch allerlei ängstliche Gedanken auf, z. B. es könne ihr etwas passieren. Sie fühle sich innerlich richtig frei und zufrieden. Stimmen höre sie nicht mehr. Die Stimmen bestanden in einem Flüstern, auf das man auch innerlich Antwort gäbe. Sie habe sich auch in ihrem Willen beeinflußt gefühlt. Noch vor 3 Wochen war es, als ob die Gedanken einander jagten und sich ihr aufdrängten. Meist waren es trübe Gedanken und Befürchtungen, sie habe gar nicht mehr zu einer echten Freude gelangen können, es war nur so ein oberflächliches Tändeln. Es sei ihr klar, daß sie damals krank war. Jetzt sei ein schöner Zustand von Stille und Ruhe eingetreten, und sie fange wieder an zu leben.

In der folgenden Zeit war Pat. bis auf gelegentliche kurzfristige Verstimmungen von hypochondrisch-wehleidigem Charakter in keiner Weise auch bei genauer psychiatrischen Beurteilungen mehr auffällig. Pat. kann am 20. 2. 37 in vollständig remittiertem Zustand nach Hause entlassen werden.

Bei einer zufälligen Begegnung im Mai 37 macht sie einen völlig ausgeglichenen und unbeschwerten, unbefangenen Eindruck und hat sich auch körperlich sehr gut erholt.

Diagnose: akute wahnhaft-halluzinatorische Psychose, die nach Insulinbehandlung zur Vollremission kam.

Der zweite in diese Gruppe gehörige Fall betrifft eine 21jährige Kontoristin Lotte E. (Fall 16), die sich vom 5. 10. 36—25. 1. 37 in der hiesigen Klinik befand.

Die Erkrankungsdauer bei Beginn der Kur betrug zirka 8 Wochen. Dauer der Insulinkur: 57 Tage (12. 10. 36—7. 12. 36).

Heredität: Vaters Schwester (Alma E.) befand sich vom 20. 1.—26. 3. 95 in der damaligen Staatskrankenanstalt Friedrichsberg.

Die damalige Diagnose lautete: „Manie, Imbezillität". (Eine Rekonstruktion des damaligen Krankheitsbildes ist auf Grund der Aufzeichnungen nicht möglich.) Sie soll 1930 Suicid durch Ertränken begangen haben.

Frühere Krankheiten: Als Kind Masern und Keuchhusten. 1932 Pyelitis.

Soziale Entwicklung: Besuchte das Lyzeum mit gutem Erfolg, danach 2 Jahre auf der staatlichen höheren Handelsschule. Seitdem als Kontoristin beschäftigt. Wird in ihrer Arbeit sehr geschätzt.

Vor der Klinikaufnahme befand sich Pat. zu Besuch bei ihrer Schwester in Rumänien von Mitte Juli bis August 36, wo sie an hohem Fieber mit Schüttelfrost erkrankte und angeblich auf Malaria behandelt wurde.

Nach der Rückkehr nach Deutschland war sie vorübergehend wieder beruflich tätig, fühlte sich aber körperlich nicht recht wohl. Pat. erkrankte erneut ziemlich akut am 21. 8. 36 mit Herzklopfen und ängstlicher Unruhe. Am 22. 8. 36 erfolgte Einweisung ins Tropeninstitut Hamburg, wo eine Malaria ausgeschlossen werden konnte und am 27. 8. 36 die Verlegung nach der Nervenabteilung des A. K. Barmbeck (Prof. Demme) erfolgt. Dort zunehmende ängstliche Unruhe mit Selbstvorwürfen, hypochondrischen Befürchtungen, Sprunghaftigkeit und Zerfahrenheit des Gedankenganges.

Am 5. 10. wird Pat. wegen Schizophrenie zu uns verlegt.

Während der Beobachtung in der hiesigen Klinik zunächst sehr unruhig, ängstlich, meist bettflüchtig, läuft nackt im Saal umher, spuckt dauernd aus, wirft sich auf den Fußboden, so daß sie gelegentlich gewickelt werden muß. Stimmungslage wechselt zwischen Weinerlichkeit mit Selbstvorwürfen und alberner Ungezogenheit. Gedankengang sprunghaft, inkohärent, zerfahren. Pat. spricht von einem fremden Einfluß, nach dessen Willen sie handeln müsse. Sie höre dauernd Flüsterstimmen, die ihr Aufträge erteilen. Gelegentlich protestiert sie in heftiger und gereizter Weise gegen das dauernde Geflüster in ihren Ohren. Sie fühlt sich elektrisiert, man habe ihr Jodoform beigebracht, ihre Magensäure ausgepumpt usw. Manchmal seien die Gedanken plötzlich weg, und sie verspüre eine völlige Leere im Kopf.

Unter Insulinbehandlung (mit Unterbrechung wegen schlechtem körperlichen Allgemeinzustandes) vom 12. 10.—7. 12. tritt ab Mitte November 36 eine rasch forschreitende Besserung ein, die zunächst in einer allgemeinen Beruhigung besteht. Hand in Hand damit wird sie gedanklich wieder völlig geordnet und zugänglich. Im Gesamtverhalten: aufgeschlossen, natürlich, jugendlich frisch. Während die wahnhafte Einstellung und ängstlichen Befürchtungen bald völlig abklingen, bestehen die akustischen Halluzinationen in abgeschwächtem Maße zunächst noch weiter, werden aber von der Pat. wenig beachtet und verlieren sich gänzlich.

Pat. kann am 25. 1. 37 in voll remittiertem Zustande nach Hause entlassen werden. Sie hat sich in der Zwischenzeit auf unsern Wunsch verschiedentlich in der Klinik vorgestellt. Sie ist wieder in ihrer früheren Stellung tätig. Selbst bei Anlegung strengster psychiatrischer Maßstäbe ist nichts festzustellen, was auf die überstandene Psychose hindeuten könnte.

Diagnose: akut wahnhaft-halluzinatorische Psychose mit Vollremission nach Insulinschockbehandlung.

Wir haben die beiden obenstehenden Fälle etwas ausführlicher mitgeteilt, um zu verdeutlichen, was uns zur Abgrenzung dieser besonderen empirisch-klinischen Gruppe von Psychosen geführt hat. Bei allen diesen Fällen bleibt der affektive und stimmungsmäßige Untergrund immer erhalten, sei es in Form des Ängstlich-illusionären, des Wahnhaft-hypochondrischen, Gereizt-mißtrauischen, Aggressiv-erregten oder auch des Expansiven, Um-

triebigen, Albern-spielerischen oder Ekstatiform-gehobenen. Die Sinnestäuschungen — vorwiegend akustischer oder haptischer Natur von imperativem oder verbal-halluzinatorischem Charakter —, sowie Denkstörungen nach Art von Gedankenentzug oder Fremddenken sind meist intensiv und sehr lebhaft.

Wir waren versucht in dieser Art psychotischer Zustandsbilder Krankheitstypen wiederzuerkennen, die von *Kraepelin* in der 4. Auflage seines Lehrbuches von 1893 als „akuter, bzw. subakuter halluzinatorischer Wahnsinn" bezeichnet wurden und die nach ihm durch die begleitenden Affekte, die rasche Entwicklung und die günstige Prognose charakterisiert sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle soll vollständige Genesung erfolgen, es wird außerdem betont, daß „niemals die systematische Fortbildung des Verfolgungswahnes, mit anderen Worten, der Übergang der Psychose in Paranoia beobachtet wird". (p. 322).

Neben den akut wahnhaft halluzinatorischen Psychosen ergaben die katatonen Zustandsbilder die nächstbesten therapeutischen Ergebnisse. Während es sich als zweckmäßig herausgestellt hat, Stuporen jeglicher Genese (schizophrene, depressive, psychogene) mittels Kardiazolstößen zu durchbrechen, bewirkt das Insulin bei den katatonen Erregungen meist rasche — evtl. lebensrettende — allgemeine Beruhigung und führt in den günstigen Fällen im weiteren Verlaufe der Kur zum raschen Abklingen aller psychotischen Erscheinungen. Wir möchten dabei nochmals auf unsere frühere Definition hinweisen, wo wir für diese Krankheitsbilder verlangten, daß die genannten katatonen Symptome (Erregung oder Stupor) das „Achsensyndrom" der Psychose darstellen müßten. Der endgültige Ausgang — Heilung bzw. Nichtheilung oder Defekt — ist ein anderer, wenn die katatonen Symptome interkurrent oder sekundär innerhalb eines psychotischen Krankheitsprozesses auftreten. Dann handelt es sich aber um Psychosenformen, die den anderen Gruppen wesensmäßig zugehören und somit im Endeffekt prognostisch dementsprechend anders zu bewerten sind.

Das Studium des unterschiedlichen Verhaltens bei der Insulinkur (und auch der Kardiazolbehandlung) ergibt nach unserem Dafürhalten bemerkenswerte Anhaltspunkte für die Ansicht, daß es sich bei der Schizophrenie um verschiedene nosologische Einheiten handelt und weckt die Hoffnung, die eigentlichen deletären Dementia präcox-Formen gegenüber — wahrscheinlich episodenhaften — andersartigen Psychosen (katatonieforme, bzw. akut wahnhaft halluzinatorische Psychosen) mit günstigen Selbst-

heilungstendenzen abzugrenzen. Manches, z. B. Familienbelastung, läßt eine Verwandtschaft zu einem Kreis periodischer Psychosen vermuten, doch erscheint eine sichere systematische Einordnung zur Zeit noch nicht möglich.

Die akut wahnhaft-halluzinatorischen Zustände stehen — z. T. wohl schon infolge ihrer Akuität — in keinem oder nur ganz losem und dann meist reaktivem Zusammenhange mit der Persönlichkeit des Kranken. Wo dieser Charakter des von einer Krankheit „Befallenseins" erhalten bleibt, ist eine Behandlung mit dem Endeffekt der Heilung immer möglich. Erst wenn die Sinnestäuschungen und Denkstörungen den Erlebnischarakter des „Gemachten" annehmen und die wahnhaft gefärbte Affekt- und Stimmungslage schwindet, um einem durchrationalisierten System zu weichen, beginnt ein Teil der eigentlichen schizophren veränderten Erlebniswelt. Die Therapie kann in diesen Fällen keine biologische Heilung bewirken, sondern schafft günstigenfalls Existenzmöglichkeiten auf einer durch den psychotischen Prozeß gesetzten neuen Ebene.

Ein kurz skizziertes Beispiel für einen katatonen Erregungszustand soll den deutlichen günstigen Einfluß der Insulintherapie näher illustrieren.

A. Gretchen H. (Fall 25).

Alter: 28 Jahre.

Aufenthalt in der Klinik: 30. 11. 36—31. 5. 37.

Krankheitsdauer (bei Einsetzen der Insulinbehandlung) 1—2 Wochen.

Dauer der Insulinkur: 105 Tage (mit Unterbrechung).

Heredität: keine Belastung mit endogenen Psychosen. Eine Cousine väterlicherseits befand sich 1933 wegen progressiver Paralyse in der hiesigen Klinik.

Frühere Krankheiten: Als Kind Keuchhusten, Lungenentzündung, Diphtherie.

1932 Gelenkfraktur (rechter Ellenbogen).

1936 Mastitis.

Normale geistige und soziale Entwicklung.

Primärcharakter: Nach Angaben der Geschwister von jeher etwas zurückhaltend und verschlossen, dabei aber durchaus nicht mißtrauisch, konnte sich gut an andere Menschen anpassen, zuverlässig und arbeitsam.

Entwicklung und Verlauf der Psychose: Die Erkrankung setzte akut in der letzten Novemberwoche 1936 ein. Pat. erschien zunächst etwas zerstreut und in sich gekehrt, verdrehte die Worte und sprach wirr und zusammenhanglos. Grob auffällig wurde sie am 28. 11. 36 dadurch, daß sie harmlose Bemerkungen auf sich bezog und umdeutete. Nachts ängstlich erregt, läuft plötzlich weg, irrt auf der Straße umher und spricht fremde Leute an. Glaubt sich und die Kinder verloren, schreit laut, zerreißt die Bettwäsche, muß überwältigt werden und wird am 30. 11. 36 morgens ½3 Uhr in die Klinik gebracht, wo sie äußerst gespannt und mutistisch ist und sofort aggressiv wird.

Am Vormittag im Intervalle katatone Erregungen, die mit Mutismus und Gesperrtheit abwechseln. Scheint unter dem Einfluß lebhafter akustischer Sinnestäuschungen zu stehen, sitzt in gespannter lauschender Haltung da. Gedankengang inkohärent-zerfahren. Schon bei geringen Insulinanfangsdosen fast schlagartige Beseitigung der katatonen Erregung, die innerhalb weniger Tage auch in den insulinfreien Zeiten völlig schwindet. Pat. wird gedanklich völlig geordnet und zugänglich. Im weiteren Verlauf der Kur kommen die akustischen Sinnestäuschungen ebenfalls völlig zum Schwinden.

Wir führten die Schockbehandlung trotzdem noch über längere Zeit weiter durch, da uns der therapeutische Erfolg nach unseren damaligen Ansichten zu schnell errungen schien, und wir infolgedessen an seinem Bestand zweifelten. Heute nehmen wir in diesen Dingen einen anderen Standpunkt ein.

Der Ehemann fand die Pat. nach der Kur sogar zugänglicher und aufgeschlossener als vor der Erkrankung. Pat. ist seitdem gesund geblieben.

Im Vergleich zu dem Bishergesagten ist das Verhalten der eigentlichen schizophrenen Kerngruppe (Hebephrene und paranoide Prozeßverläufe) gänzlich andersartig. In den günstigen Fällen kommt es zur Resozialisierung durch Inaktuellwerden oder Verdrängung der Psychose, wie dies besonders deutlich bei einer 31jährigen Pat. wurde, die im August 37 zum drittenmal in die Klinik aufgenommen wurde.

Es handelt sich um eine paranoid schizophrene Psychose von schubweisem Verlauf (Elsbeth K., Fall 36), die zirka 7 Jahre vor der letzten Klinikaufnahme in typischer Weise einsetzte und durch schubweise psychotische Erregungszustände mit konsekutiver progredienter Persönlichkeitsveränderung charakterisiert war.

Bei der Aufnahme im Februar 37 bestand bereits ein hochgradiger Defektzustand (Affektsteifheit, Autismus, lebhafte akustische und haptische Halluzinationen, weitgespanntes bizarr-abstruses Wahnsystem, das bei Befragen in angedeutet zerfahrener Weise vorgetragen wurde.) Eine kurz vorhergegangene in einem Privatsanatorium durchgeführte Pyriferkur war völlig erfolglos geblieben. Die Pat. befand sich schon lange auf der unruhigen Abteilung, mußte meist wegen brutaler Suicidversuche und unberechenbarer gefährlicher Erregungszustände isoliert werden.

In der Zeit vom 3. 3.—14. 4. 37 (43 Tage) wurde bei uns eine Insulinkur, die mit 7 angeschlossenen Kardiazolschocks kombiniert wurde, durchgeführt. Eine deutliche Besserung trat besonders während der Kardiazolbehandlung ein, die überhaupt bei derartigen Fällen der Insulinbehandlung überlegen zu sein scheint. Pat. wird beruhigter, umgänglicher und zutraulich, fühlt sich auch subjektiv freier und erholt sich körperlich sehr gut. Sie gibt an, daß die Stimmen, Denk- und Willensstörungen weniger belästigend sind und in den Hintergrund treten, obwohl sie für sie vollen Realitätswert beibehalten. Sie spricht nur ungern davon, meint es beunruhige sie nicht mehr, sie achte nicht darauf und es lasse sie gleichgültig. Der schwere schizophrene Defekt bleibt weiterhin deutlich.

Pat. befindet sich jetzt schon über 1 Jahr bei den Eltern. Wie bei allen anderen Behandlungsmethoden, so hängt auch bei diesen Fällen die therapeutische Prognose — außer natürlich von der Schwere des bestehenden Defektes —, sehr von den häuslichen Milieubedingungen und der ursprünglichen Differenziertheit der Kranken ab.

Bei den rasch verblödenden affektiv abstumpfenden Hebephrenen ist deshalb die Prognose am schlechtesten, in ausgesprochenen Fällen infaust, selbst bei kurzer Krankheitsdauer.

Zum Abschluß sei noch eine Kranke erwähnt, bei der es nach Vollremission einer akuten katatonieformen Psychose nach Insulinbehandlung zum Auftreten einer schweren pathologischen Reaktion von schizophrenieformem Gepräge im Anschluß an die durchgeführte Sterilisation kam. (Fall 2 Frieda K.).

Es handelt sich um eine 30jährige früher unauffällige Pat., die in der Pfingstwoche 36 akut psychotisch erkrankte und im schweren Erregungszustand am 31. 5. 36 in die Klinik aufgenommen wurde (Stereotypien, Befehlsautomatien, statuenhafte Posen, ekstatische Verzücktheit).

Nach Insulinbehandlung (41 Tage) kam die Psychose zur vollen Remission. Die Pat., die kurz vor der Verlobung stand und wie verschiedene eingehende Aussprachen bewiesen sehr stark unter der bevorstehenden Unfruchtbarmachung litt, wurde am 21. 1. 37 in gänzlich unauffälligem Zustande zur Durchführung der Operation nach der staatlichen Frauenklinik Finkenau verlegt. Am 3. 2. 37 kommt sie sterilisiert in unsere Klinik zurück und wird auf die offene Abteilung verlegt. Sie schläft nachts nicht, geht zum Haustelefon, versucht vergeblich den erstbehandelnden Arzt zu sprechen, da sie durchaus auf ihre alte Station zurückverlegt werden will. Am 5. 2. entweicht sie aus der Klinik, wird auf der Straße umherirrend aufgegriffen und durch die Polizei eingewiesen. Bei der Aufnahme schreit und singt sie laut, droht aggressiv zu werden, ist bettflüchtig. Das Erscheinungsbild wirkt in vielem wie eine Imitation der ursprünglichen Psychose, ist aber eindeutig als pathologische Reaktion diagnostizierbar und klingt unter den entsprechenden Maßnahmen allmählich völlig ab, obwohl anschließend allerlei grob psychogene Störungen (hysterische Aphonie und Gehbeschwerden) nachblieben. Auch nach der Klinikentlassung (25. 3. 37) gab sie in gelegentlichen Schreiben ausführliche Schilderungen ihrer diffusen körperlichen Beschwerden.

In einigen Fällen konnte im Anschluß an die Insulinbehandlung nach einem freien Intervall das Auftreten z. T. schwerer und langdauernder Verstimmungszustände beobachtet werden, auf deren Wesen und Problematik an anderer Stelle einzugehen sein wird.

Neurosenverhütung in der allgemeinärztlichen Praxis[1])

Von

W. Enke

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt in Bernburg.
Direktor: Prof. Dr. *W. Enke*)

(Eingegangen am 15. Oktober 1938)

Wenn man Psychotherapie und Psychiatrie hier für zwei Nachbardisziplinen erklärt, so halte ich das für mißverständlich. M. E. ist die Psychotherapie nur ein Teilarbeitsgebiet der Psychiatrie, das jeder Psychiater beherrschen sollte und auch viele Psychiater beherrschen. Die Auffassung, der Psychiater und namentlich der Anstaltspsychiater, ständen jeder Psychotherapie ablehnend gegenüber, kann nicht unwidersprochen bleiben. Schließlich war es ein Anstaltspsychiater, um nur ein Beispiel zu nennen, *Simon* in Gütersloh, der die Arbeitstherapie nicht nur in großem Umfange, sondern auch erfolgreich einführte, weil er sie unter richtigen psychotherapeutischen Gesichtspunkten einsetzte. — Polemik allein, ob sie nun defensiv oder offensiv ist, bleibt zum mindesten unfruchtbar und hilft außerdem unseren Kranken nicht. — Als „klinischer" und „Anstalts"psychiater werde ich vielmehr versuchen, im Rahmen meines Themas über Neurosenverhütung in der allgemeinen ärztlichen Praxis in großen Zügen auf die Frage zu antworten, wie wir Psychiater auf Grund unserer klinischen Erfahrungen psychotherapeutisch handeln und welche Wege wir für richtig halten, dieses Handeln jedem Mediziner zum Zwecke der Neurosenverhütung zu vermitteln.

Wenn wir uns die Frage stellen, wann und mit welchen Mitteln kann der Arzt in der allgemeinen Praxis Neurosen verhüten, so kommen, rein zeitlich, nur zwei hauptsächliche Möglichkeiten in Betracht. Die erste und beste ist, daß die Verhütung zu einem Zeitpunkte einsetzt, wo überhaupt noch kein Schaden körperlicher

[1]) Referat auf der 2. Tagung der Deutschen Allgemeinen ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie in Düsseldorf am 29. Sept. 1938.

oder seelischer Art eingetreten ist, also am Gesunden. Jeder Mensch befindet sich seelisch dann wohl, wenn er einig ist mit sich selbst und mit seiner Umgebung. Beides ist untrennbar miteinander verbunden. Nur der innerseelisch harmonische Mensch lebt in Harmonie mit der Gemeinschaft, ja, er verlangt nach ihr, und die Gemeinschaft verlangt nach ihm. So wie der gesunde Mensch ganz von selbst, instinktiv die frische Luft begehrt, ohne Rücksicht darauf, ob das Wetter gerade gut oder schlecht ist, so kann er nicht ohne seine Mitmenschen leben, er braucht sie zu seinem Wohlbefinden genau so wie die frische Luft, und in der Hingabe an die Gemeinschaft ist seine Auseinandersetzung mit ihr und zugleich der Quell neuer Lebenskräfte beschlossen. Jede Form der Erziehung des Menschen zu Gemeinschaftsgeist bedeutet zugleich Schutz und Festigung vor neurotischen Entwicklungen. Denn das Wesen jedes Neurotikers ist Uneinigkeit mit sich selbst und mit der Gemeinschaft. Seine seelische Verfassung ist der eines Ertrinkenden ähnlich. Er denkt nur noch an sein Ich, die Gemeinschaft, das Wir geht ihm verloren, und dann ist nur noch sinnlose Angst in irgendeiner Form da. So wie der Hypochonder schließlich körperlich Schaden nimmt, wenn er nicht mehr wagt, an die frische Luft zu gehen, so leidet zwangsläufig der Neurotiker unter seiner Vereinsamung. Jedoch auch die Allgemeinheit muß darunter leiden. Es kann ihr nicht gleichgültig sein, ob eine mehr oder minder große Anzahl von Volksgenossen mit ihr und für sie oder ohne und gegen sie lebt. So ist es eine selbstverständliche Pflicht, daß vor allem der Arzt, dem die Gesundheit einer größeren Gemeinschaft von Volksgenossen anvertraut ist, insbesondere in der ärztlichen Tätigkeit in der Schule, im Jungvolk, in der HJ, im BDM, in den Betrieben usw. immer und immer wieder auf die biologisch begründete Notwendigkeit des Aufgehens der eigenen Persönlichkeit in der Gemeinschaft hinweist und dazu erzieht. Das Interesse der Volksgemeinschaft geht auch hier Hand in Hand mit den Einzelinteressen. Denn ohne das Erlebnis der Gemeinschaft gibt es kein persönliches Wohlbefinden und ohne dieses keine vollständige Entfaltung der persönlichen Leistungsfähigkeit, die die Volksgemeinschaft so dringend braucht.

Jede Krankheit bedingt aber ein mehr oder minder erhebliches Ausgeschlossensein vom Leben der Mitmenschen. Und hierin liegt neben der teils bewußten, teils unbewußten Bedrohung der Selbsterhaltung eine große seelische Gefahr. Durch sie wird die Entstehung von Neurosen begünstigt, insbesondere wenn der Erkrankte aus inneren oder äußeren Gründen schon vor der körper-

lichen Erkrankung sich nicht mehr voll einig mit sich selbst und mit seiner Umgebung fühlt.

Dies ist der zweite und dem praktischen Arzt sich vielleicht häufiger bietende Einsatzpunkt zur Verhütung von Neurosen: die Zeit, wo bei jedem Kranken aus dem Gefühl des Bedroht- und Verlassenseins sehr leicht seelische Fehlentwicklungen entspringen können. Man darf wohl mit gutem Grunde annehmen, daß die Erfolge des gesuchten und überlaufenen praktischen Arztes zu einem großen Teil auf einer bewußt methodischen oder unwillkürlichen Erziehung zur Wiedereinreihung in die Gemeinschaft beruhen. Das oberste Gesetz jeder ärztlichen Behandlung lautet: nihil nocere! Es ist aber ein Irrtum zu meinen, daß sich dieses nihil nocere nur beziehe auf die Verhütung körperlicher Schäden. Es gilt in gleichem Maße für seelische. Bei der naturgegebenen unlöslichen Einheit von Körper und Seele darf niemals nur der Körper oder nur die Seele behandelt werden, sondern in jedem Fall ist behandlungsbedürftig: die Gesamtpersönlichkeit. Die Verhütung einer Neurose in der Allgemeinpraxis besagt somit nichts anderes, als daß das psychische Einwirken, das in jeder ärztlichen Handlung notwendig inbegriffen liegt, die drohende Loslösung von der Gemeinschaft zu verhindern gewußt hat. Mit anderen Worten: jeder erfolgreiche praktische Arzt treibt Psychotherapie, ob er es weiß und will oder nicht! Und die beste, weil biologisch fundierte Psychotherapie des praktischen Arztes ist: Erziehung zur Leistung innerhalb der Gemeinschaft.

Wenn wir heute wieder nach dem Hausarzt früherer Zeiten verlangen, so ist ein wesentlicher Grund der, daß dieser Hausarzt am besten in der Lage war, drohende seelische Schäden bei seinen Patienten zu verhindern. Warum? Infolge seiner langjährigen Kenntnis der Familien ist er ganz selbstverständlich ein seelischer Berater der Familienmitglieder nicht nur in kranken, sondern auch in gesunden Tagen. Mit der Kenntnis auch der intimeren familiären Verhältnisse des Gesundheitszustandes der einzelnen und der Lebenstüchtigkeit der ganzen Sippe, wie auch ihrer äußeren Verhältnisse, brachte er diejenigen Voraussetzungen für eine erfolgreiche Neurosenverhütung ganz von selbst mit, die der Arzt der Gegenwart in den meisten Fällen gar nicht haben kann. Nämlich eben die tiefere Kenntnis der Gesamtpersönlichkeit seines Kranken, seiner Entwicklung von Geburt an bis zum Tage der Erkrankung und seiner Umweltverhältnisse. Was dem Hausarzt von einst durch die Art seiner Tätigkeit an psychotherapeutischem Rüstzeug gleichsam von selbst in den Schoß fiel, das muß sich

der praktische Arzt von heute in ganz anderer Form zu erwerben versuchen. Der einstige Hausarzt wußte z. B. bei fast jedem seiner Patienten, die er von Kindheit an kannte, wie er mit ihnen umzugehen hatte, ob sie Ermutigung und Tröstung brauchten, oder eher eine warnende Zügelung. Er kannte die psychische Schwäche, die Achillesferse jedes einzelnen Familienmitgliedes, seiner Lebenseinstellung und seiner Haltung zu anderen Menschen, und er konnte somit ganz unwillkürlich neurotischen Entwicklungen entgegenarbeiten.

In dieser günstigen Lage befindet sich der heutige praktische Arzt, namentlich in der Stadt, zumeist nicht mehr. Der Kranke, der ihn aufsucht, ist ihm bis dahin entweder ganz fremd gewesen, oder er hat ihn bei einer früheren Behandlung nur flüchtig kennengelernt. Der Arzt weiß im allgemeinen zunächst recht wenig von ihm. Aber auch auf diesen ihm fremden Patienten wirkt der Arzt zwangsläufig in hohem Grade seelisch mit ein. Ob jedoch richtig oder falsch, das hängt nicht allein von seiner persönlichen Begabung im Umgang mit Menschen ab, sondern hat eine gründliche Kenntnis bestimmter psychologischer Gesetzmäßigkeiten zur Voraussetzung.

Es ist natürlich nicht möglich, im Rahmen eines kurzen Referates auf sämtliche psychologische Mechanismen einzugehen, die der Arzt kennen und beherrschen sollte, um Entwicklungen von Neurosen zu verhüten. Ich möchte mit meinen weiteren Ausführungen nur versuchen, an einigen Beispielen zu zeigen, daß zur Verhütung von Neurosen das Wissen von der biologischen Notwendigkeit des Lebens innerhalb und für die Gemeinschaft allein noch nicht genügt, sondern, daß hierzu eine richtige naturwissenschaftlich unterbaute psychologische Schulung notwendig ist. — Ich wende mich nun in erster Linie an die nicht psychotherapeutisch ausgebildeten Kollegen, so daß manches dem Nervenarzt wohl Bekanntes gesagt werden wird.

Bereits die Art der Fragen- und Untersuchungstechnik kann bei der außerordentlich starken Suggestibilität fast jedes Menschen, namentlich wenn er krank ist oder krank zu sein glaubt, zum Ausgangspunkt einer neurotischen Entwicklung werden. Suggestivfragen sollten daher bei der Erhebung der Vorgeschichte, der Erfragung der subjektiven Störungen und vor allem bei der Untersuchung selbst vermieden, bzw. nur zur Aufdeckung aggravatorischer Tendenzen und psychogener Überlagerungen angewandt werden.

Ein weiterer wichtiger Gesichtspunkt ist: nie durch unbe-

dachte Äußerungen hypochondrische Vorstellungen erwecken, — andernfalls erzeugt der Arzt Krankheiten, die bis dahin nicht vorhanden waren! Worte, wie „Krebs", „Tuberkulose", „Gehirnerweichung", „Arterienverkalkung" und „Rückenmark" wirken, wie *Kretschmer* mit Recht bemerkt, bei vielen, insbesondere nervösen Menschen, wie Gift.

Neben dieser rein technischen Seite des Umganges mit einem Kranken, zu der natürlich noch mehr zu sagen wäre, sollte aber dem untersuchenden Arzte in jedem Augenblick auch gegenwärtig sein, welche Konfliktsmöglichkeiten den verschiedenen Lebensaltern eigentümlich und welche für die verschiedenen Konstitutionstypen charakteristisch sind. Um es einmal ganz schlicht auszudrücken: es ist klar, daß ein dreijähriges Kind andere „Sorgen" hat als ein zwanzigjähriger Mensch, der 15jährige andere Schwierigkeiten als der 30- oder 40jährige, daß die Lebenskonflikte des männlichen Geschlechtes andere sind als die des weiblichen in den entsprechenden Lebensstufen. Und alle diese Sorgen, diese Auseinandersetzungen mit sich selbst, mit der Umwelt, also mit der Gemeinschaft, sind wiederum verschieden stark und verschieden getönt, je nach der körperlichen und seelischen Konstitution! Beim Kinde gar, insbesondere beim Kleinkinde, ist für neurotische Entwicklungsmöglichkeiten nicht nur seine eigene mehr oder weniger nervöse Konstitution von Bedeutung, sondern ebensosehr oder vielfach noch ausschlaggebender die seiner Umgebung, seiner Erzieher. Umkämpfte, hin- und hergestoßene Kinder aus unglücklichen Ehen, uneheliche Kinder, die der mütterlichen Liebe ermangeln, Stiefkinder usw., können leicht in neurotische Haltungen geraten. Aber noch häufiger kann man als Neurose erzeugende Ursachen feststellen eine übertriebene Besorgnis, eine Überhäufung mit Liebe und Verwöhnung. Besonders leicht treten neurotische Störungen aus diesen Gründen auf bei kinderarmen und noch mehr bei Einkindehen, sowie bei verwitweten jungen Müttern mit nur einem Kinde. Das Einkind ist geradezu eine tragische Illustration einer seelischen Fehlentwicklung bei mangelnder Gemeinschaft. Die Entbehrung dieser Gemeinschaft mit seinesgleichen führt so viele Einkinder zu seelischen Fehlentwicklungen, daß auch aus diesem Grunde die gewollte Einkindehe als unnatürlich und schädlich abzulehnen ist. Ist sich der Arzt der Bedeutung dieser verschiedenen Umweltsituationen in jedem einzelnen Falle nicht bewußt oder sieht er nicht, daß er ein neuropathisches oder in ungünstigem Milieu befindliches Kind vor sich hat, so kann er selbst schwerwiegende erzieherische Fehler machen. Es genügt

gerade beim Kleinkinde keineswegs, nur nach organischen Grundlagen zu suchen, die Vernachlässigung der psychologischen und konstitutionspathologischen Gesichtspunkte gegenüber den organisch-pathologischen kann häufig zu einem später kaum mehr gutzumachenden Fehler führen, sie ist ein ausgesprochener Kunstfehler. Daß dieser leider nicht selten vorkommt, kann man allerdings meist nicht dem einzelnen Arzte zur Last legen, sondern er ist begründet in der bis heute immer noch fehlenden systematischen psychologischen Schulung im medizinischen Unterricht.

Dies gilt aber nicht nur für die Neurosenverhütung beim Kinde, sondern ebensosehr für die aller weiteren Lebensalter. Viel wird heute von der „Leib-Seele-Einheit“ geschrieben und noch mehr geredet. Aber nur wenige machen sich klar, was damit gemeint ist, und noch weniger Ärzte sind geschult, diese naturgegebene Einheit im einzelnen Falle zu beachten und nach ihr ihr ärztliches Denken und Handeln einzurichten. Daß wir immer noch viel Neurosen unter den Augen des behandelnden Arztes entstehen sehen, daß sie nicht rechtzeitig im Keime erstickt werden, liegt u. E. zum größten Teile an einer noch nicht verschwundenen materialistisch-naturwissenschaftlichen Einstellung mit ihrer Nichtbeachtung der biologischen Leib-Seele-Einheit. Jedoch die Schuld ist auch hier weniger dem behandelnden Arzte zuzuschreiben als vielmehr der bisher mangelnden Schulung, der fehlenden Kenntnis einfachster konstitutionsbiologischer und -psychologischer Zusammenhänge und Gesetzmäßigkeiten. In der Praxis aber, gleichgültig, ob in der allgemeinen — oder in irgendeiner Fachpraxis — tritt dem Arzt diese Einheit von Körper und Seele täglich und stündlich entgegen, und seine Aufgabe wäre es, sie in allen seinen Worten und Handlungen zu beachten.

Es sind, wie die klinischen Erfahrungen immer mehr gezeigt haben, weniger bestimmte Einzelerlebnisse, die zu einer Neurose führen, sondern die wesentliche Ursache liegt im Gesamtaufbau der Persönlichkeit und deren Verhältnis zu ihrem Lebensraum begründet. Anders ausgedrückt: Konfliktssituationen und Neurosen entstehen gewöhnlich dadurch, daß ein bestimmter Persönlichkeitstyp mit den Anforderungen, die die Umwelt an ihn stellt, nicht mehr fertig wird und sich von der Umwelt zurückzieht. Die Art der Verarbeitung der einzelnen Erlebnisse sowohl der kindlichen wie der rezenten, gibt in diesem Kräftespiel zwischen Persönlichkeit und Umwelt charakteristische Hinweise zur Beurteilung der Persönlichkeitsentwicklung und ihrer Struktur. Ihre Kenntnis ist daher zur Persönlichkeitsdiagnostik ebenso

wichtig wie für das psychotherapeutische oder prophylaktische Vorgehen.

Ein Beispiel: Eine 19jährige Patientin kam in die Sprechstunde mit der banalen Klage über Kopfschmerzen. Sie leidet daran seit über 3 Jahren, und die verschiedenen Ärzte, die sie in dieser Zeit aufgesucht hatte, konnten ihr nicht helfen und trösteten sie damit, daß die Schmerzen „nur" nervöse seien. Die Schmerzen sind aber so stark, daß sie befürchtet, ihre Stellung als Stenotypistin aufgeben zu müssen, die sie seit einem halben Jahr inne hat, und in der sie, wie die begleitende Mutter überzeugend versichert, sehr geschätzt ist. Wir hören von der Mutter weiter, daß ihre Tochter in der Schule sehr gut gelernt hat, daß sie sehr ehrgeizig ist und sehr empfindlich. Sie sei lieber für sich, gehe zu keinem Vergnügen, habe auch keine Freundinnen, könne sich schwer aussprechen und sei als Kind „fast zu artig" gewesen. Dieser von der Mutter gegebenen Persönlichkeitsschilderung entsprach auch das scheue und zunächst äußerst wortkarge Verhalten der Patientin in der Sprechstunde. Der Untersuchungsbefund ergab für den Kundigen folgende sehr typische Persönlichkeit mit einer ihr entsprechenden Erlebnisweise: Ausgesprochen asthenischer Habitus mit hypoplastischen, infantilen Brustdrüsen, angedeuteten Maskulinismen und stark vegetativ-nervösen Stigmen bei sonst gesunden Organen. Wir hören von der Patientin, daß sie ihre erste Periode zwar mit 11½ Jahren gehabt hat, daß die Menses aber zunächst sehr selten waren und seit ihrem 15. Lebensjahr bis zum heutigen Tage nur alle 7—8 Wochen schwach auftreten. Vor der Periode hat sie starke Leib- und vermehrte Kopfschmerzen. Wir hören ferner, daß sie nachts schwere Angstträume hat, verfolgt oder beobachtet wird. Vorgeschichte wie Untersuchungsbefund ergeben ein sehr klares Bild nicht nur über den Persönlichkeitsaufbau, wie er fertig vor uns steht, sondern auch über dessen Entwicklung: Die Tatsache, daß wir bei einem ausgesprochen schizoiden, autistisch-hyperästhetischen Menschen mit asthenischer Konstitution und vorwiegend psychasthenischer Lebenseinstellung eine Verzögerung der gesamten Sexualentwicklung feststellen konnten — verspätete, unregelmäßige, noch mit 19 Jahren schwach und nur alle 2 Monate auftretende Menses, die Unterentwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale — ließ es fast sicher erscheinen, daß die Kopfschmerzen durch einen in dieser körperlich-seelischen Entwicklungshemmung begründeten Konflikt bedingt sein mußten. Jedoch war aus der Patientin zunächst kein Wort mehr herauszubekommen, bis ich die Mutter bat, mit der Tochter allein sprechen zu dürfen. Und nun verrät die Patientin zögernd und stockend, daß sie seit 3 Jahren einen Mann liebe, der verheiratet sei. Jedoch wisse der Mann gar nichts davon, ja, sie habe überhaupt noch nie mit ihm gesprochen. Dennoch entstanden bei ihr deswegen allerschwerste ethische Skrupel und Selbstvorwürfe, aber auch darüber, daß sie in Tagträumen mit lebhaften Vorstellungen ihre Wünsche diesem Manne gegenüber verwirklicht sieht. Außerdem habe sie Angst, daß ihr dies körperlich schaden könnte und die Kopfschmerzen bereits das erste Zeichen einer kommenden Erkrankung seien.

Untersuchung und Exploration ergeben also das typische Bild eines sensitiven Reaktionstypus im Sinne *Kretschmers*. Das Schlüsselerlebnis dieses Typus, das der beschämenden Insuffizienz, der ethischen Niederlage, war in diesem Falle so offensichtlich, aber auch so stark vorhanden, daß die weitere Entwicklung zu einem

sensitiven Beziehungswahn oder zu einer schweren Angst- oder Zwangsneurose nicht mehr weit entfernt erschien. Die diagnostische Erfassung der Gesamtpersönlichkeit und ihrer Entwicklung sowie eine kurz angeschlossene Exploration konnten aber die bereits angebahnte Neurose nicht nur verhüten, sondern auch das neurotische Symptom, die Kopfschmerzen, in drei weiteren Besprechungen voll zum Verschwinden bringen.

Leider bekommen wir Nervenärzte die Neurosen nur selten in diesem Anfangsstadium in die Hände, sondern gewöhnlich erst, nachdem sie nicht nur voll entwickelt sind, sondern bereits mehrere Jahre bestanden haben, also chronisch geworden sind. Wie schwer dann eine Psychotherapie sein kann, brauche ich in Ihrem Kreise nicht weiter zu betonen. Jedoch ist es durchaus möglich, daß auch der Nichtfacharzt, zu dem solche Patienten zuerst kommen, — auch zeitlich — in der Lage ist, prophylaktisch mit Erfolg einzugreifen, sofern er durch eine entsprechende Vorbildung geschult ist, den Gesamtaufbau einer Persönlichkeit und ihre Entwicklung aus Habitus und Vorgeschichte zu erkennen, die Bedeutung der anlage- und umweltbedingten Faktoren abzuwägen, und ihm die typischen Konfliktsmöglichkeiten bestimmter Persönlichkeiten in den verschiedenen Lebensaltern geläufig sind. Die psychogenen Konfliktssituationen sind — bei genauerer Betrachtung — sehr begrenzte und kehren immer wieder. Gerade der eben kurz geschilderte Fall ist in seinem Aufbau ganz charakteristisch und gibt eine nicht seltene Entstehungsweise von Neurosen wieder: nämlich Unregelmäßigkeiten der körperlichen Sexualentwicklung, nur schwache oder verzögerte körperliche Reifung, verspätete, unregelmäßige oder schwache Menstruation, mangelnde Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, Infantilismen oder Dysgenitalismen im allgemeinen Körperbau. Hand in Hand damit finden sich entsprechende seelische Entwicklungshemmungen, etwa im Erhaltenbleiben infantiler oder juveniler Verhaltensweisen, oder in Retardierungen in Form überdauernder Fixierung an die Eltern oder überdauernder Protesthaltung einem oder beiden Elternteilen gegenüber. Diese biologischen Entwicklungshemmungen sind, wie wir immer wieder sahen, mit die häufigsten und typischsten Nährböden für neurotische Entwicklungen. Dieses Versagen teiljuvenil gebliebener Konstitutionen vor den gestuften Aufgaben bestimmter Lebensabschnitte bildet, wie *Kretschmer* richtig gesehen hat, die Entzündungspunkte für typische Komplexe und Neurosen. Dabei ist, wie in dem vorliegenden Fall, auch die jeweilige Temperamentsanlage von ausschlaggebender und richtung-

bestimmender Bedeutung, und zwar nicht nur für die Neurose als solche, sondern auch für ihre Erkennung. Ja, die Temperamentsform allein kann unter bestimmten Umweltbedingungen die Hauptursache einer Neurose werden. Hierzu ein Beispiel aus der Allgemeinpraxis:

Ein praktischer Arzt wird zu einer ihm bis dahin unbekannten jungen Frau gerufen, die vor einigen Tagen auf der Haustreppe hingestürzt ist und zwar durch ein einfaches „Fehltreten“. Sie hat sich bei diesem alltäglichen Unfall einige ganz leichte Hautabschürfungen zugezogen. Sonstige körperliche Schäden kann der Arzt nicht feststellen und die Patientin selbst hat auch keine erheblichen Schmerzen mehr. Trotzdem liegt sie seitdem zu Bett, fühlt sich unfähig zur Arbeit, kann nicht recht schlafen, ist unruhig und doch ruhebedürftig. Sie kann sich „von dem Schrecken gar nicht erholen“. Darüber ist sie aber selbst sehr unglücklich und die Stimmung, in der sie der Arzt antrifft, ist recht depressiv. Sie beklagt selbst ihre Willensschwäche, macht sich Selbstvorwürfe, zumal Mann und Schwiegermutter ihr gut zugeredet hatten. Jedoch, es ist alles nur schlimmer geworden. Was ist denn schlimmer geworden? Die „Unfallfolgen“ bestimmt nicht — diese waren an sich schon recht geringfügig. — Der geschulte Arzt erkennt richtig, daß es Mutlosigkeit ist, die immer stärkere Grade angenommen hat. — Woher aber die Mutlosigkeit? ist die andere Frage. — Der Arzt, dem eine konstitutionsbiologische Schulung eignet, gewinnt schon bei der genaueren Betrachtung der Kranken eine Reihe wichtiger Hinweise für Diagnose und Therapie. Er hat eine vorwiegend leptosome Patientin vor sich, die äußerlich wohl beherrscht und betont liebenswürdig, aber sehr zurückhaltend auf seine Fragen antwortet. Nun unterhält er sich zunächst mit ihr über scheinbar belanglose Dinge, ihre kleinen und großen Alltagspflichten im Haushalt, in der Kinderpflege, über ihr Leben, wie es täglich verläuft, und mit seiner Teilnahme an diesen privaten und scheinbar belanglosen Lebensverhältnissen gewinnt er spielend ihr Zutrauen. Nun erzählt sie ihm fast von selbst von früheren Erlebnissen, von ihrer Jugend, ihrem Elternhaus und schließlich von Mann und Kindern. Der Arzt hat während dieser ganzen Unterhaltung reichlich Gelegenheit, weitere wichtige Temperaments- und Charakterzüge seiner Patientin kennen zu lernen, die sich in ihren Erlebnisschilderungen widerspiegeln. Er hört: sie ist immer empfindlich gewesen, feinfühlig und scheu. In der Schule hat sie gut gelernt und war sehr ehrgeizig. In ihrem Beruf als Sekretärin war sie rasch vorwärts gekommen. Dort hatte sie auch ihren Mann kennengelernt. Er erschien ihr in vielem wie der Vater: energisch, zielbewußt, verläßlich; der richtige Mann, an dessen Sicherheit und festem Willen sie sich mit ihrer eigenen Überempfindlichkeit „anlehnen“ konnte. In der Ehe zeigten sich dann die anderen Seiten seines Wesens, die sie zuweilen als Härte, Rücksichtslosigkeit und Unbekümmertheit empfand ihren eigenen Sorgen und Nöten gegenüber. Im Haushalt war sie sehr gewissenhaft und sie machte sich viele Gedanken, ob sie ihre Kinder richtig erziehe. Ging einmal etwas Alltägliches fehl, so suchte sie die Schuld meist bei sich selbst. — Der Arzt hört weiter, daß die Mutter des Mannes mit im Hause wohnt. Für ihr Alter eine rüstige und gesunde, sehr selbstbewußte, heitere und etwas derbe Frau, eine echte Pyknika, wie er später feststellte. Die Kranke fand, daß diese alles richtig mache und viel mehr leiste als sie selbst. Sie fühlte sich von der Schwiegermutter an die Wand gedrückt und suchte immer wieder ängstlich aus Worten und Mienen ihres Mannes herauszulesen, daß er viel zu-

friedener mit der Mutter sei als mit ihr selbst, obwohl der Mann gar nicht daran dachte.

Allmählich hatte sich die junge Frau in einen Zustand tiefer Mutlosigkeit hineingesteigert, was sie aber ängstlich nach außen — besonders ihrem Manne gegenüber — zu verbergen suchte. Schließlich war sie so weit, daß jedes heitere Wort ihrer Schwiegermutter, daß jeder harmlose Scherz in ihrer Umgebung sie bedrückte und verletzte. Sie wurde regelrecht eifersüchtig, meinte nicht nur die Liebe ihres Mannes mit jener Frau teilen zu müssen, sondern auch die Liebe ihrer Kinder, die mit natürlicher Zärtlichkeit an der Großmutter hingen. Ihre innere Spannung und Affektstauung wurde immer unerträglicher, bis es eines Tages zu einem offenen Streit mit der Schwiegermutter gekommen war. Diese hatte eines der Kinder über Gebühr verwöhnt, was schon öfter vorgekommen war, und mit einem letzten Rest von Mut und Sicherheit war die junge Frau dagegen angegangen. Es gab ein paar scharfe Worte — und dann eine Versöhnung — von seiten der Schwiegermutter eine restlose, da jene dank ihres raschen und gutmütigen Temperamentes ebenso schnell vergessen wie heftig auffahren konnte. Bei der jungen Frau aber blieb der Affekt verhalten gestaut, und dazu kamen Gefühle innerer Beschämung und Skrupel, ob sie sich nicht zu sehr der Schwiegermutter gegenüber vergessen habe. Sie fand danach lange keinen Schlaf, dann träumte sie unruhig und schwer. Am anderen Morgen, noch wie zerschlagen, ging sie vormittags aus, einige Besorgungen zu machen. Als sie heimkam, stürzte sie auf der Treppe hin.

Ich habe diesen Fall aus der Praxis absichtlich so ausführlich dargestellt, um an ihm zu zeigen, wie sich eine konstitutionsbiologisch eingestellte Betrachtungsweise im praktischen Vorgehen am Krankenbett auswirkt und zwar erstens in der Methodik und zweitens im prophylaktischen Erfolg. Wir sehen zunächst auch in diesem Falle, daß die wesentlichsten Ursachen von Neurosen meist nicht Einzelerlebnisse sind, sondern Gesamtsituationen eines Menschen, ausgedehnte Spannungen zwischen seiner psychophysischen Konstitution und seinem gesamten Lebensraum. Die vom Arzte gesprächsweise erhobene Vorgeschichte zeigt ferner, daß der Fall auf der Treppe kein Zufall, sondern bereits determiniert war, es bestand bei der Patientin aus seelischen Gründen schon eine Bereitschaft, daß ihr etwas „passierte". Die psychische Disposition hätte ebensogut zu irgendeiner körperlichen Erkrankung führen können statt zu den hier aufgetretenen Unfallfolgen. Gerade die Entstehung vieler sogenannter Unfall- oder Rentenneurosen baut sich nicht selten auf innerseelischen Konflikten rein privater Natur auf, und der Kampf um die Rente wird dann nur deshalb geführt, um mit ihrem Bezug zugleich die Krankheit und damit die Unfähigkeit zu Leistungen oder Verhaltensweisen bestätigt zu bekommen, die unerwünscht sind oder abgelehnt werden. Das Unfallerlebnis steigert in solchen Fällen eine bereits vorhandene Lebensunsicherheit und bietet einen willkommenen Anlaß, die Schuld wirklichen oder vermeintlichen Unvermögens dem Unfall zuzuschieben

und durch den Rentenbezug dem weiteren Lebenskampf, der weiteren Teilnahme an der Gemeinschaft, auszuweichen. Doch der Arzt muß diese inneren Zusammenhänge auffinden können, wenn er einem solchen Patienten erfolgreich helfen will, statt nur ein Symptom zu beseitigen. Eine unerläßliche Voraussetzung zu diesem Können ist allerdings die richtige psychologische Schulung, die Körper und Seele als eine Einheit betrachten und erfassen lehrt. Dann wird sich dem Arzt aus dem Habitus des Patienten — wie ja auch im erstgeschilderten Falle — ferner aus der Vorgeschichte und aus dem Milieu des Kranken sehr schnell ein Gesamtbild der körperlichen und seelischen Beschaffenheit formen. Der Arzt erkennt auf diese Weise die besondere Verwundbarkeit dieses Menschen und die wahren Gründe einer Erkrankung, die in einem Mißverhältnis steht zu der äußerlich erkennbaren Ursache oder zu den objektiven Symptomen oder zu beiden zugleich.

Wir sehen an diesem Beispiel, daß das Hinfallen eine Reaktion war auf eine schon lange bestehende Überbelastung vorwiegend seelischer, zum Teil aber auch körperlicher Art. Es handelte sich um eine konstitutionell zarte Frau, die schon mehrere Jahre keine rechte Erholung gehabt hatte, weil der Mann bei seiner eigenen großen Vitalität und Spannkraft sich selbst keinen Urlaub gegönnt und dabei erst recht nicht an einen solchen für seine Frau gedacht hatte. Aber die körperliche Erschöpfung war, wie gesagt, nur eine Teilursache. Den größeren Anteil an der krankhaften seelischen Reaktion, die ihren körperlichen Ausdruck in dem Hinfallen und Nicht-mehr-weiter-können gefunden hatte, trug die übermäßig angespannte innere Lage dieses Menschen mit der langen, krampfhaften und überspitzten ethischen Forderung: sich nichts anmerken zu lassen, rücksichtsvoll und nachgiebig zu bleiben, lieber selbst leiden. Das Hinfallen ist der unwillkürliche Ausdruck des Überwältigtseins von einer zu schweren Last, wobei die körperliche Übermüdung nach der schlaflosen Nacht eine auslösende Rolle mit spielte. Das Im-Bett-liegen-bleiben trotz fehlender körperlicher Schmerzen, erweist sich also als eine typische neurotische, als eine Ausweichreaktion. Es ist eine Flucht in die Krankheit, die bei weniger Differenziertheit, bei geringeren ethischen Qualitäten als die geschilderte Kranke sie aufwies, zu einem mehr hysterischen Reaktionsbild geführt hätte, und gegebenenfalls zu einer „Unfall- oder Begehrungsneurose“.

Auch unsere feinsinnige, hyperästhetische und etwas psychasthenische Kranke ist an dem Punkt gewesen, eine Neurose zu bekommen. Sie hat bereits neurotisch reagiert. Wenn dies vom Arzte

nicht erkannt und erfaßt wird, wie es in solchen Fällen leider noch oft vorkommt, würde zwar unsere Kranke vermutlich eines Tages auch ohne Zuspruch des Arztes, teils auf Drängen ihrer Angehörigen. hin, teils getrieben vom eigenen Gewissen, wieder aufstehen und an ihre Arbeit gehen. Aber aus dem inneren Konfliktszustand, der nach dem mißglückten Ausweichversuch nur neue Nahrung bekommen hätte, würde allmählich eine echte Neurose erwachsen sein, eine Zwangs- oder Angstneurose, oder auch eine schwere reaktive Depression.

Werden sie rechtzeitig erkannt, dann ist die Behandlung derartiger Fälle einfach und äußerst dankbar. *Worin besteht nun die Prophylaxe?* Der Arzt wird in diesem Falle dafür sorgen, daß die tatsächlich erschöpfte Frau nicht überlastet wird und bald zu einem richtigen Erholungsurlaub kommt. Der Urlaub als Heilfaktor steht aber bei der Behandlung dieser Frau nicht an erster Stelle. Zunächst wird der Arzt sie an ihre Arbeit, in ihren häuslichen Wirkungsbereich zurückbringen. Er macht sie zunächst wieder sozial leistungsfähig. Doch auch damit wird er sich nicht begnügen. Sondern er wird ihr in einer Reihe von Besprechungen das Zustandekommen ihres Versagens klarlegen und ihr helfen, ihre eigene schizothyme Veranlagung und die andersartigen Veranlagungen ihrer Umgebung *richtig* zu sehen, d. h. ohne die trübenden Affekte der Angst oder des Ressentiments. Die Schwächen ihrer Anlage wird er ihr nicht wegleugnen. Im Gegenteil: er wird sie dahin führen, diese wunden Punkte ihres Wesens klar ins Auge zu fassen. Zugleich aber wird er ihr die Möglichkeiten zeigen, ihre eigenen Schwächen teils auszugleichen durch ihre anlagemäßigen wertvollen Fähigkeiten, teils sie zu überwinden. Letzteres aber ohne Überkompensation, ohne Krampf und Vergewaltigung, sondern durch eine freiwillige, stetige und bewußte Selbsterziehung, *wie sie jeder Mensch braucht, der Erfolg haben und ein nützliches Glied in der Gemeinschaft sein will.* Aus diesem Grunde stellt der Arzt jene Kranke sogleich wieder in ihren Familienkreis hinein und ist, solange sie auf dem neuen Wege des Mutes und der ruhigen Zuversicht allein noch nicht ganz fertig wird, ihr wohlwollender, unermüdlicher, aber auch unerbittlich wahrhaftiger Berater. Er wird Hausarzt im besten Sinne des Wortes. Denn er muß nicht nur die junge Frau weitgehend beeinflussen. Er muß auch mit dem Mann die gewesenen und die noch möglichen Konflikte besprechen, die in der inneren gegenseitigen Situation der Gatten und in der ganzen Familienkonstellation begründet sind. Er muß auch die Mutter des Mannes

beraten und belehren und er wird versuchen, die „Schwiegermuttersituation“ zu beseitigen, die in dieser Form auch in anderen Fällen oft eine zu große Belastung bedeutet.

Sie sehen: eine Fülle von Überlegungen und Aufgaben für den Arzt, der mit Erfolg Neurosenprophylaxe treiben will. Diese Aufgabe ist natürlich wesentlich vielgestaltiger als sie an einem Fall oder in einem kurzen Referat dargestellt werden kann. Dennoch ist sie sehr wohl zu bewältigen, und auch der Zeitaufwand im einzelnen Falle wird nicht zu groß, sofern der Arzt nur ein warmes Herz hat, durch eine sachgemäße, biologisch-psychologische Schulung hindurchgegangen ist und die typischsten psychogenen Situationen in ihren konstitutionsbiologischen Zusammenhängen zu erkennen gelernt hat.

Jedoch gibt es bisher noch zu wenig Ärzte, die eine solche auf konstitutionsbiologischer Grundlage aufgebaute medizinische Psychologie hören konnten. Diese Ausbildung ist m. E. ebenso wichtig wie z. B. die in der klinischen Physiologie. Sie sollte ein Pflichtfach innerhalb des klinischen Studiums sein, wie es z. B. schon seit Jahren in Marburg der Fall ist.

Wir müssen bedenken, daß gerade alle diejenigen Ärzte, denen heute unsere Jugend anvertraut ist, der Jungvolk- und Schularzt, die Ärzte im BDM, die Lagerärzte der HJ, aber auch unsere Ärzte in den Arbeitsdienstlagern und unsere Berufskameraden im Heere, unsere Volksgenossen in einem Lebensalter betreuen, in dem neurosenauslösende Konflikte besonders leicht auftreten. Wohl jeder dieser Ärzte kann berichten, wie oft er neurotische Reaktionen sieht und wie er wohl noch öfter im Unklaren bleibt, ob eine Erkrankung vorwiegend organisch oder seelisch bedingt ist, und wie oft er von plötzlichen schweren psychischen Reaktionen und heftigen, nicht selten tragisch ausgehenden Kurzschlußhandlungen überrascht wird. Sehr viele derartige neurotische Entwicklungen könnten verhütet, schon im Ansatz verhindert werden, wenn eine sachgemäße klinische Schulung vorangegangen wäre und dazu befähigte, die psychologischen Ursachen nicht nur zu ahnen, sondern auch richtig zu erkennen und anzufassen. Gerade in der Jugend, in der Zeit der Pubertät und nach der Pubertät, aber auch in der Zeit der Berufswahl und in der jungen Ehe gibt es besonders viele seelische Konfliktmöglichkeiten, die rechtzeitig erkannt, nicht zu einer Neurose zu führen brauchen. Im Gegenteil: durch eine richtig geleitete Prophylaxe können aus den gefährdeten jungen Menschen besonders tüchtige und wertvolle Glieder unserer

Volksgemeinschaft herangebildet werden. Der Berufsberater kann nur dann eine gesunde Menschenführung und Wirtschaftspolitik treiben, wenn die von ihm beratenen jungen Menschen eine ihrer Gesamtkonstitution nicht widerstrebende Tätigkeit ausüben. Und eine konstitutionsbiologisch eingestellte ärztliche Eheberatung ist nicht nur in der Lage, Neurosen zu verhüten, sondern vermag zugleich wesentliche erbhygienische Gesichtspunkte richtig einzuschätzen. Nicht die Konstitution als solche löst eine Neurose aus, sondern das Finden oder Nichtfinden des ihr zukommenden Lebensraumes. Aber der Arzt muß z. B wissen, daß es einen ganzen Konstitutionskreis gibt, den schizothymen, dem anlagemäßig der Weg zur Gemeinschaft Schwierigkeiten bereiten kann, und daß dieser Konstitutionstyp bei gesunder ethischer Veranlagung aber auch besonders schwer unter seiner mangelnden Anpassungsfähigkeit leiden und darüber in innere Konflikte geraten kann. Jedoch auch der jugendliche Mensch jedes anderen Konstitutionskreises kann in ähnliche Schwierigkeiten geraten, und der ihn betreuende Arzt muß dies erkennen können, damit er ihn sicher führt. Er muß die endogenen Faktoren richtig einschätzen können gegenüber den exogenen, gleichgültig, ob es sich schon um eine Behandlung oder erst um eine Prophylaxe handelt. Aber auch der ältere Mensch, z. B. die Frau zu Beginn der Wechseljahre, der Mann in der Zeit des natürlichen Nachlassens seiner körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, ferner langsam, kaum merkbare, über Jahre sich hinziehende endokrine oder sonstige körperliche Störungen, mit den sie begleitenden seelischen Veränderungen können zu neurotischen Verwicklungen führen, wenn mit der veränderten Persönlichkeitsstruktur nicht eine entsprechende Umstellung zu den äußeren Gegebenheiten erfolgt. Ist aber erst die Neurose voll ausgebildet, dann bedeutet dies nicht nur für die Betroffenen und ihre Angehörigen ein schweres Leid, sondern auch für die Allgemeinheit großen Schaden und wirtschaftlichen Verlust, teils durch langjährige Arbeitsunfähigkeit von menschlichen Kräften, die Vollwertiges leisten könnten, teils durch langdauernde Behandlungen, Kuren, Sanatoriumsaufenthalte, teils durch Operationen und teils durch soziale Unterstützungen in Form von Renten und vorzeitiger Invalidenversorgung.

Zwar hat gerade in Deutschland die konstitutionsbiologische Forschung, insbesondere die Lehre von der Einheit von Körper und Seele, wie sie sich vor allem in der Konstitutionslehre *Kretschmers* darstellt, einen hohen Stand. Jedoch ist eine darauf aufgebaute biologisch orientierte psychologische Schulung der deutschen Ärzte

und damit eine erfolgreich betriebene psychische Hygiene noch weit zurück. Dieser Mangel an einer richtig geleiteten seelischen Hygiene wirkt sich aber auf allen Gebieten unseres öffentlichen Lebens nachteilig, weil leistungshemmend und wirtschaftlich beeinträchtigend aus. Alle Voraussetzungen zu einer grundlegenden Änderung sind gegeben. Es bedarf dazu keiner Psychoanalyse und keiner ärztlich geleiteten Selbstanalyse eines jeden Mediziners, sondern nur einer gründlichen naturwissenschaftlichen Kenntnis der erbmäßig gegebenen körperlich-seelischen Zusammenhänge in ihrem Wechselspiel mit den Umwelteinflüssen. Eine entsprechende Pflichtvorlesung an allen Universitätskliniken und Fortbildungskurse für die bereits bestallten Ärzte könnten hier wie auf vielen anderen Gebieten des deutschen Gesundheitswesens sehr rasch und gründlich Wandlung schaffen. Der deutsche Arzt wird mit viel größerer Freude seine Kranken behandeln, wenn er nicht nur ihre körperlichen Symptome zu deuten versteht, sondern wenn er seine Kranken auch in ihren seelischen Eigenschaften und Nöten rasch erkennt und so ihr würdiger Führer zur Wiedereingliederung in die Gemeinschaft wird und damit ganz von selbst auch auf psychischem Gebiet Förderer der Volksgesundheit und gern gesehener Hausarzt.

Psychiatrische Erfahrungen mit §§ 42b und 42c des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung vom 24. November 1933[1])

Von

Landesrat Dozent Dr. med. **W. Creutz**, Düsseldorf

Mit 4 Kurven und 16 Tabellen im Text

(Eingegangen am 15. Oktober 1938)

Die Änderungen und Ergänzungen des deutschen Strafrechts, die im Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung vom 24. November 1933 ihre Formulierung gefunden haben, sind der Schlußstrich unter eine fast uferlose Diskussion gewesen, die seit den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts und länger sich zum Teil mit dem im früheren Strafrecht nicht gelösten Problem der besonderen Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit und im Laufe der Zeit zunehmend mehr mit der Frage der Einführung von Sicherungsmaßnahmen gegen zurechnungsunfähige und vermindert zurechnungsfähige Rechtsbrecher befaßt hat. Über ein halbes Jahrhundert hindurch ist diese Diskussion dahingetrieben, teils im ruhigen und klaren, aber langsam fließenden Fahrwasser sachlicher verwaltungsmäßiger Erwägungen, teils in den stürmischeren und trüberen Wogen parteipolitischer und parlamentarischer Auseinandersetzungen, bis sie in ihrer bisherigen Form abgestoppt wurde durch das gesetzgeberische Handeln des autoritären Staates, der, wie es die Begründung zum Gesetz vom 24. November 1933

---

[1]) Referat, gehalten in der Sitzung des Ausschusses für praktische Psychiatrie im Rahmen der 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Köln am 24. September 1938.

An Literaturangaben sind nur die wichtigsten aus den letzten Jahren vermerkt. Zur älteren Literatur über das einschlägige Gebiet vgl. insbesondere *Wilmanns*, K., Die sog. verminderte Zurechnungsfähigkeit als zentrales Problem der Entwürfe zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Springer, Berlin 1927. (Dort ganz ausgedehntes Literaturverzeichnis mit 1389 Nummern.)

klar ausspricht, ganz besonderen Wert darauf legen mußte, die Autorität des Staates gerade gegenüber dem Rechtsbrecher zu steigern und der Strafrechtspflege stärkere und wirksamere Waffen als bisher gegen das gemeinschädliche Verbrechertum an die Hand zu geben.

Bei der Neuordnung der Zurechnungsfähigkeitsfrage und bei der Einführung von Sicherungsmaßnahmen gegen psychisch kranke oder abnorme und süchtige Rechtsbrecher, die uns hier interessieren, konnte die Strafrechtsänderung von 1933 auf den vorliegenden, nicht unfruchtbaren Vorarbeiten aufbauen, ohne aber bei diesen stehen zu bleiben. Bereits im „Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch" vom Jahre 1909, im „Gegenentwurf" von 1911 und im „Kommissionsentwurf" von 1913 waren ja neben der sonstigen Neufassung des Zurechnungsfähigkeitsparagraphen Bestimmungen über die Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit und weiter über Maßregeln der Besserung und Sicherung enthalten und die Voraussetzungen ihrer Anwendung formuliert gewesen, und die Entwürfe der Nachkriegszeit aus den Jahren 1919, 1925 und 1927 hatten diese Bestimmungen so weit fortentwickelt, daß sie zum großen Teil im Jahre 1933 übernommen werden konnten, freilich nicht ohne die allgemein Platz greifenden Änderungen und Ergänzungen in dem Sinne, daß stärker als in den bisherigen Entwürfen die Sicherung der Volksgemeinschaft in den Vordergrund gerückt und hinter diese die früher manchmal besonders unterstrichenen Bestimmungen, die sich zugunsten des einzelnen Rechtsbrechers auswirken, in die zweite Linie zurückgestellt wurden.

Die Überlegungen und Erörterungen, die sich gegenwärtig, nachdem sich das geänderte Strafrecht nunmehr über mehr als vier Jahre hin auswirkt, entsponnen haben und allmählich dringlicher und intensiver werden, gehen nicht mehr, wie es die frühere Diskussion großenteils tat, überwiegend um die Berechtigung der inzwischen eingeführten Maßnahmen, über die es, zum mindesten was die Berechtigung der Sicherungsmaßnahmen angeht, nur eine Meinung gibt, während über die grundsätzliche Zweckmäßigkeit der Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit der Streit der Meinungen noch nicht ganz verstummt ist, wie dies zum Beispiel die vorigjährigen Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin gezeigt haben [1]). Was gegen-

[1]) *Koopmann*, Auswirkungen des § 51 StGB in seiner neuen Fassung vom 24. XI. 1933. Aussprachebemerkung von *Mueller*-Göttingen zu diesem Vortrag. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. *29*, 1938.

wärtig in erster Linie zu Überlegungen Veranlassung gibt, ist das „Wie" der praktischen Durchführung der getroffenen Regelungen im einzelnen. Demzufolge sind es keine rechtsphilosophischen oder theoretisch-soziologischen Probleme, die momentan ein Diskussionsbedürfnis hervorrufen, sondern Fragen der Praxis und, soweit sie für uns Psychiater aktuell geworden sind, Fragen des praktischen Anstaltswesens und Fragen der forensischen Begutachtung, und es entspricht zweifellos einem weithin empfundenen Bedürfnis, wenn diese Fragen zum Gegenstand der Beratung der diesjährigen Tagung des Ausschusses für praktische Psychiatrie gemacht worden sind.

Es konnte von vornherein erwartet werden und hat sich in der Tat gezeigt, daß die Aufgaben, welche die Heil- und Pflegeanstalten im Vollzug der Maßnahmen der Sicherung und Besserung zu übernehmen haben, nicht mit komplikationsloser Leichtigkeit zu lösen sind, und daß sich die Wege zur Lösung dieser Aufgaben nicht völlig im Zuge der bisherigen Entwicklung der Anstalten von selbst ergeben, sondern zum Teil neu zu bahnen sind. Eines ist freilich richtig: Dieselben Rechtsbrechertypen, die das Gesetz vom 24. November 1933 unter bestimmten Voraussetzungen den Heil- und Pflegeanstalten zuweist, die gleichen kriminellen Geisteskranken mit klar gegebener Zurechnungsunfähigkeit und die gleichen sozialen Schädlinge, auf die eventuell der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit Anwendung findet, sie alle gelangten mehr oder weniger zahlreich auch früher schon in die Heil- und Pflegeanstalten und waren in ihnen als zwar manchmal interessante, im allgemeinen jedoch als lästig empfundene Elemente nicht unbekannt, aber sie belasteten die Heil- und Pflegeanstalten bei weitem nicht in dem erheblichen Ausmaß, nicht mit der Breite und der Systematik ihrer Erfassung und im Einzelfall auch vielfach nicht mit der zeitlichen Ausdehnung, mit der die Heil- und Pflegeanstalten auf Grund der neuen Strafrechtsbestimmungen in Anspruch genommen werden. Und wenn es auch zutrifft, daß die Erfahrungen, die mit der Unterbringung und Versorgung dieses Personenkreises in den Heil- und Pflegeanstalten gegenwärtig gemacht werden, grundsätzlich nichts Neues darstellen, sondern immer wieder und wieder erlebt worden sind, solange Heil- und Pflegeanstalten bestehen, so hat sich doch inzwischen klar ergeben, daß die erhöhten Anforderungen, welche auf Grund der veränderten Gesetzgebung an die Heil- und Pflegeanstalten gestellt werden, praktische Probleme und Schwierig-

keiten aufgeworfen haben, wie sie vordem nicht im gleichen Umfang und mit derselben Dringlichkeit aktuell waren. Freilich sind diese Probleme und Schwierigkeiten bisher keineswegs allenthalben fühlbar geworden. Die Umfrage, die unsere Gesellschaft vor einigen Monaten veranstaltet hat, ergab, daß man mancherorts der Frage der Belastung der Heil- und Pflegeanstalten durch die Unterbringung der Kriminellen noch keine besondere Aufmerksamkeit hat zuzuwenden brauchen, da entsprechende Anforderungen bisher nur vereinzelt und infolgedessen in leicht zu bewältigender Form aufgetreten sind. Ebenso klar aber ergab sich, daß anderwärts — eben dort, wo in einem bestimmten Gebiete eine große Zahl von Unterbringungen bereits zu vollziehen war, — die entstandenen Schwierigkeiten als zum Teil sehr beträchtliche empfunden werden und auf wesentliche und grundsätzliche Entscheidungen hindrängen.

Bevor man im einzelnen von den Schwierigkeiten spricht, welche sich bisher gezeigt haben, und die in Zukunft zu erwarten und zu überwinden sind, tut man gut daran, sich auf Grund bisher vorliegender Feststellungen und Erfahrungen nach Möglichkeit einen Überblick zu verschaffen über den Umfang, die Zusammensetzung und die Besonderheiten des Personenkreises, den das Gesetz vom 24. November 1933 den Heil- und Pflegeanstalten zuweist.

Über die Gesamtzahl der Personen, die überhaupt bisher im Altreich auf Grund der §§ 42 b und 42 c des Gesetzes untergebracht worden sind, lassen sich im Augenblick ganz genaue und bis auf den heutigen Tag sich erstreckende Zahlenangaben nicht machen. Eine gedruckte Reichsstatistik liegt bisher, wenigstens soweit mir bekannt, lediglich über die Jahre 1934, 1935 und 1936 vor [1]). Sie ist in der Tab. 1 wiedergegeben und läßt erkennen, daß in den Jahren 1934—36 die Anordnung einer Unterbringung aus § 42 b insgesamt bei 1842 Personen und aus 42 c insgesamt bei 394 rechtskräftig geworden ist, zusammen bei 2236 Personen die in unser Fachgebiet entfallen. Ihnen steht eine wesentlich größere Zahl von Personen gegenüber, die in der gleichen Zeit im Arbeitshaus und in Sicherungsverwahrung untergebracht wurden: 5256 aus § 42 d, allerdings wohl einschließlich derjenigen, deren Unterbringung im Arbeitshaus nach den bisherigen Vorschriften durch Anordnung der Landespolizeibehörde erfolgt ist, und 6160 aus 42 e.

[1]) Deutsche Justiz 99, S. 868, 1937.

Rechtskräftig angeordnete Unterbringungen	Heil- oder Pflegeanstalt (§ 42b)			Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt (§ 42c)	Arbeitshaus (§ 42d)	Sicherungsverwahrung (§ 42e)
	Mit Anwendung des § 51,1	Mit Anwendung des § 51,2	insgesamt			
1934	nicht gezählt		506	106	1938	3935
1935	296	283	579	149	1389	1318
1936	393	364	757	139	1929	907
Zus.			1842	394	5256	6160
			2236 (1842 + 394)			

Tabelle 1

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Ministerialdirigenten im Reichsjustizministerium Geheimrat Dr. *Schäfer* verdanke ich die Mitteilung der in der Tab. 2 wiedergebenen bisher noch nicht veröffentlichten Zahlen über die in den Jahren 1934—37 gemäß §§ 42 b, 42 c und 42 d rechtskräftig angeordneten Unterbringungen. In unsere Anstalten sind diese Personen jedoch noch nicht sämtlich gelangt, da ein Teil von ihnen sich gegenwärtig noch in der Strafverbüßung befindet.

Rechtskräftig angeordnete Unterbringungen	in Heil- oder Pflegeanstalt (§ 42b)	in Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt (§ 42c)	in Arbeitshaus (§ 42d)
1934/37	2540	551	6727
	3091 (2540 + 551)		

Tabelle 2

Auf die Umfrage, welche unsere Gesellschaft kürzlich unmittelbar an die Heil- und Pflegeanstalten und psychiatrischen Kliniken und Krankenhausabteilungen gerichtet hat, wurden von diesen 3441 Personen als bisher aus § 42 b und 469 Personen als aus § 42 c untergebracht, insgesamt also 3910 Personen, gemeldet, Bei diesen Zahlen ist aber zu berücksichtigen, daß eine Anzahl der gemeldeten Personen infolge Überführung in mehreren Anstalten untergebracht gewesen und mehrfach gezählt worden ist, so daß die Zahl der tatsächlich bisher untergebrachten Personen geringer ist, als sich aus einer Addition der Einzelmeldungen der

Anstalten ergibt. Auf der anderen Seite erscheint es zweifelhaft, ob bei der Umfrage sämtliche Anstalten, in denen Kriminelle aus § 42 c untergebracht worden sind, erfaßt wurden, woraus sich evtl. wiederum eine geringe Erhöhung der Gesamtzahl ergeben würde. Insgesamt kommt man zur Zeit nicht hinaus über eine approximative Abschätzung der Gesamtzahl, die zu dem Ergebnis führt, daß die Zahl der bisher insgesamt aus §§ 42 b und 42 c untergebrachten Personen gegenwärtig sicher bei über 3½ Tausend, aber noch unter 4000 liegen dürfte. Immerhin vermittelt auch diese nach Möglichkeit unterbaute Schätzung bereits einen gewissen ungefähren Begriff für den quantitativen Gesamtrahmen, in welchem sich unsere Überlegungen bezüglich dieses Personenkreises bewegen.

Weniger stichhaltig, ja leider unbrauchbar sind die Ergebnisse der Umfrage unserer Gesellschaft ausgefallen, soweit die Feststellung versucht wurde, bei wievielen der aus § 42 b Untergebrachten der Absatz 1 oder der Absatz 2 des § 51 StGB. Anwendung gefunden hatte. Die Anstalten haben diese Frage in vielen Fällen nicht beantworten können, da ihnen entsprechende Unterlagen fehlten, namentlich bei den bereits wieder ausgeschiedenen, entlassenen, verstorbenen oder übergeführten, aber auch manchmal bei den zum Bestande zählenden Personen. Es darf gleich an dieser Stelle schon die dringende Anregung ausgesprochen werden, daß die Anstalten es sich angelegen sein lassen mögen, ihre Akten mit den notwendigen Unterlagen über die untergebrachten Personen auszustatten, namentlich mit einer bei der weiteren Beurteilung des Untergebrachten doch unerläßlichen Abschrift des Gerichtsurteils einschließlich der Begründung und mit einer Abschrift des bei der Urteilsfindung berücksichtigten ärztlichen Gutachtens, sofern ein solches in schriftlicher Form erstattet wurde, was leider bei weitem nicht immer der Fall ist. Es ist zweifellos ein Mangel, dessen Behebung notwendig erscheint, daß die Gerichte im Verlauf des Straf- und Sicherungsverfahrens ein schriftliches ärztliches Gutachten vielfach nicht einholen, sondern sich mit der durch § 426 a StPO. angeordneten Vernehmung eines ärztlichen Sachverständigen in der Hauptverhandlung begnügen. Da in den Urteilsbegründungen der psychopathologische Tatbestand, von dem die Anwendung des § 51 und des § 42 b ausgeht, sehr häufig nicht ausführlicher dargestellt wird, und gerade dann am wenigsten, wenn dem Verfasser des Urteils eine schriftliche ärztliche Äußerung nicht vorgelegen hat, so fehlt nachher häufig jede Möglichkeit, sich über die tieferen Gründe der Annahme einer Zurech-

nungsfähigkeitsbeschränkung und der Unterbringungsmaßnahme ein wirklich stichhaltiges Bild zu machen, was sich für eine spätere Beurteilung des Falles dann recht nachteilig auswirken kann.

In Anbetracht der noch fehlenden genauen und ins spezielle aufgegliederten Übersicht über den bis heute im Reich insgesamt untergebrachten Personenkreis habe ich mich entschlossen, meine Darlegungen im wesentlichen aufzubauen auf einer genauen Erfassung der bisher in den rheinischen Anstalten aus §§ 42 b und 42 c des Gesetzes untergebrachten Personen, über die mir nicht nur exakte zahlenmäßige, sondern auch den Einzelfall betreffende materielle Unterlagen zur Verfügung standen, und die mir überdies sämtlich in den rheinischen Anstalten ohne weiteres persönlich zugänglich waren, soweit sie nicht zu einem geringeren Teile bereits entlassen, verstorben oder in Anstalten außerhalb der Rheinprovinz übergeführt waren, als ich in den letzten Wochen meine Untersuchungen durchführte. Da bis zum 1. Juli dieses Jahres, dem von mir gewählten Stichtage, in den rheinischen Anstalten aus §§ 42 b und c des Gesetzes insgesamt 425 Personen untergebracht waren, von denen sich noch 330 als Bestand in den Anstalten befanden, ergab sich damit ein genau zu überblickender Personenkreis von einem Umfange, der es schon möglich und lohnend erscheinen lassen konnte, einiges auch überörtlich Verwertbare über die Zusammensetzung und die Besonderheiten dieses Kreises in psychiatrischer und kriminologischer Hinsicht zur Unterbauung praktischer organisatorischer und forensischer Erwägungen auszusagen. Im einzelnen habe ich den Weg gewählt, die Akten und Krankengeschichten über sämtliche überhaupt untergebrachten 425 Personen durchzusehen und die 330 noch in den Anstalten Untergebrachten mit Ausnahme von lediglich 7 wenig belangvollen Personen, die in entlegenen Privatanstalten untergebracht sind, einer persönlichen Untersuchung zu unterziehen. Die Unterstützung der zuständigen Anstaltsärzte, vor allem die besonders weitgehende und wertvolle Mitarbeit der Herren Prov.-Med.-Räte Dr. *Schäfgen* und Dr. *Wegener*, der Ersten Oberärzte der Heil- und Pflegeanstalten Düren und Bedburg-Hau, in denen weitaus die meisten Untergebrachten der Rheinprovinz sich befinden, möchte ich an dieser Stelle dankbar besonders hervorheben.

	Zugang	Abgang	Bestand 1. 7. 38
Männer	393	86	307
Frauen	32	9	23
Zusammen:	425	95	330

Tabelle 3

Untergebracht wurden, wie bereits erwähnt und in der Tab. 3 übersichtsweise dargestellt, aus §§ 42 b und c des Gesetzes in den rheinischen Anstalten vom 1. Januar 1934 bis 1. Juli 1938 insgesamt 425 Personen, davon 393 Männer und 32 Frauen. Die Zahl der untergebrachten Männer ist demnach mehr als 12mal höher als die der Frauen, eine Spanne, die durchschnittlich auch anderwärts in dieser Höhe zu liegen scheint, allerdings mit Ausnahmen, z. B. in den Berliner Anstalten, die nächst den rheinischen Anstalten die höchste Gesamtzahl von Untergebrachten haben, und die neben 327 Männern 83 Frauen als bisher untergebracht melden, davon 29 Frauen aus § 42 c. Weiter finden sich in der Abb. 3 die bisherigen Abgänge mit 95, davon 86 Männern und 9 Frauen angegeben, und der Bestand vom 1. Juli dieses Jahres, 307 Männer und 23 Frauen.

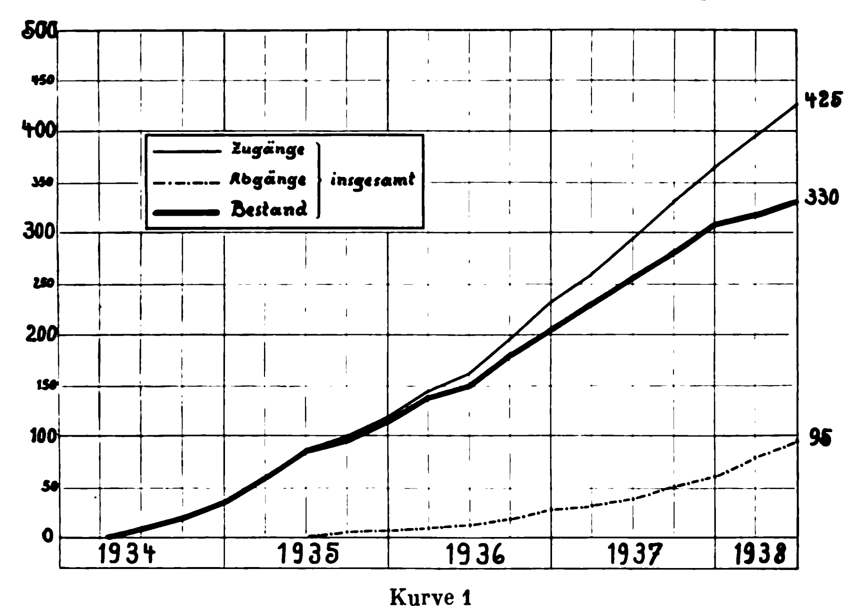
	Zugang	Abgang	Bestand
1934	34	—	34
1935	85	6	113
1936	112	22	203
1937	134	33	304
1938 bis 1. 7. 38	60	34	330

Tabelle 4

Tab. 4 zeigt den Zugang, Abgang und Bestand an Untergebrachten aus §§ 42 b und c auf die einzelnen Jahre seit Inkrafttreten des Gesetzes verteilt: langsamen Beginn im Jahre 1934, dann raschen Anstieg, jetzt aber doch schon eine gewisse Verlangsamung der Zunahme des Bestandes, namentlich infolge Ansteigens der Abgänge, die in der ersten Hälfte des Jahres 1938 schon so zahlreich waren wie im ganzen Jahre 1937.



Dasselbe Bild in Form einer Kurve: Zugänge, Abgänge, Bestand:

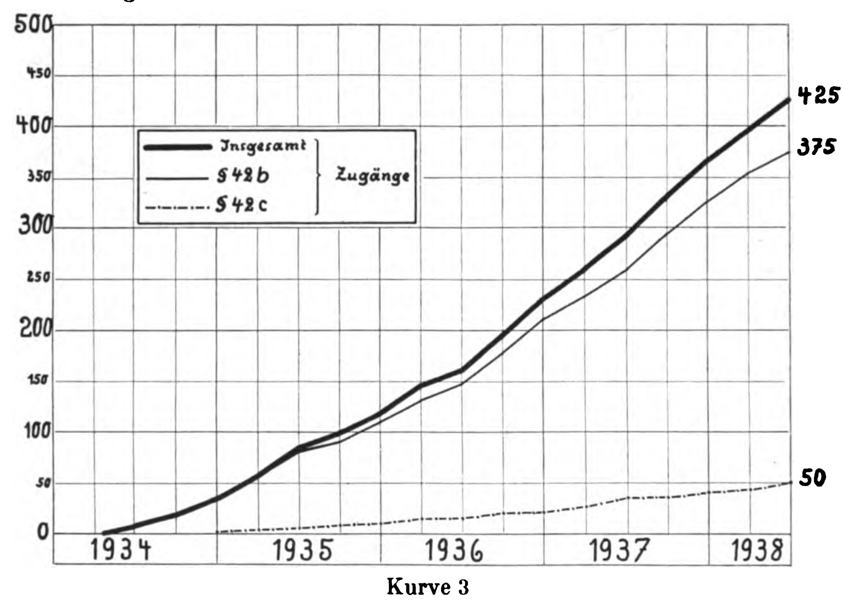


Kurve 1

Hier die Zugänge nach Männern und Frauen aufgeteilt:

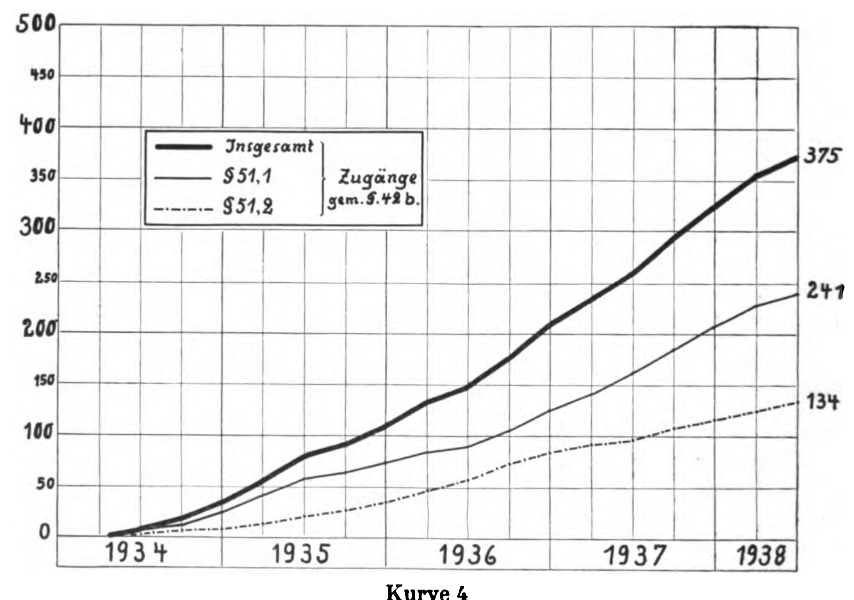
Kurve 2

Hier Aufteilung nach Unterbringung aus § 42b und 42c. Man sieht, wie wenig die letzteren den Verlauf der Gesamtkurve beeinflussen:



Kurve 3

Und schließlich die Darstellung der Zugänge gemäß § 42 b nach Anwendung der § 51[1] und § 51[2]:



Kurve 4

	Männer	Frauen	Zus.
Schwachsinn	127	8	135
Alkoholismus und andere Suchten	62	6	68
Schizophrenie	51	6	57
Psychopathie	39	7	46
Alterskrankheiten	43	—	43
Paralyse und Lues cerebri	29	2	31
Chron. Encephalitis	14	1	15
Epilepsie	12	1	13
Sonstige Erkrankungen d. Zentralnervensystems	8	1	9
Man.-depr. Irresein	5	—	5
Taubstummheit	3	—	3
Zus.	393	32	425

Tabelle 5

Tab. 5 gibt einen Überblick über die Aufgliederung der Untergebrachten nach § 42 b und c gemeinsam, aber nach Männern und Frauen getrennt, auf die einzelnen Geistesstörungen, die in der Reihenfolge der Häufigkeit aufgeführt sind, wobei der gedrängteren Übersicht wegen von dem amtlichen Diagnosenschema abgewichen und stärker zusammengefaßt werden mußte. Es fällt auf das dominierende Überwiegen des Schwachsinns — fast ein Drittel aller Untergebrachten sind Schwachsinnige. Es folgt der Alkoholismus neben den anderen Suchten, die aber zahlenmäßig keine Rolle spielen, und dann die Schizophrenie. Erst nach der Psychopathie kommen die Alterskrankheiten und in einem gewissen Abstand die Paralyse einschließlich der sonstigen luetischen Zerebralerkrankungen. In größerem Abstand, aber doch verhältnismäßig zahlreich, die Epileptiker übertreffend, folgen die Kranken mit chronischer Encephalitis. Zu den „sonstigen Krankheiten des Zentralnervensystems" zählen einige *Huntington*sche Choreafälle, einige Kranke mit psychischen Folgen traumatischer Hirnschädigung und zwei mit multipler Sklerose. Recht klein ist die Zahl der Manisch-Depressiven, und endlich schließen sich noch drei Taubstumme mit geistigen Mängeln an. Bei den Sonderzahlen der Frauen fällt besonders auf, daß 43 untergebrachten Männern mit Geistesstörungen des höheren Alters nicht eine Frau gegenübersteht.

	§ 42b	§ 42c	Zus.
Schwachsinn	134	1	135
Alkoholismus und andere Suchten	19	49	68
Schizophrenie	57	—	57
Psychopathie	46	—	46
Alterskrankheiten	43	—	43
Paralyse und Lues cerebri	31	—	31
Chron. Encephalitis	15	—	15
Epilepsie	13	—	13
Sonstige Erkrankungen d. Zentralnervensystems	9	—	9
Man.-depr. Irresein	5	—	5
Taubstummheit	3	—	3
Zus.	375	50	425

Tabelle 6

Tab. 6 zeigt zunächst die Selbstverständlichkeit, daß der § 42 c nur bei Alkoholikern und sonst Süchtigen zur Anwendung gekommen ist, wobei sich allerdings auch ein stark schwachsinniger Alkoholfreund unter die aus § 42 c Untergebrachten verirrt hat, läßt aber daneben erkennen — und deswegen ist die Tabelle aufgestellt —, daß von den 68 Alkoholikern und Süchtigen 19 nicht aus § 42 c, sondern aus 42 b untergebracht wurden, und zwar, wie ich gleich hier schon auf Grund der vorgenommenen Untersuchungen sagen kann, im Hinblick auf ihre starken geistigen Veränderungen mit Recht. Da die Unterbringung aus § 42 c bekanntlich nach § 42 f 2 Jahre nicht überschreiten darf, während die Unterbringung aus § 42 b solange zu dauern hat, als ihr Zweck es erfordert, kann es praktisch von sehr einschneidender Bedeutung sein, ob ein Alkoholiker oder Süchtiger nach § 42 c untergebracht wird oder nach § 42 b.

Es folgt die Darstellung der Aufteilung der Untergebrachten nach Anwendung des § 51[1] oder 51[2]. 245 Untergebrachten mit § 51,1 stehen 158 mit § 51,2 gegenüber, also fast genau 60 zu 40%.

	§ 51.1	§ 51.2	Zus.
Schwachsinn	68	66	134
Schizophrenie	55	2	57
Alkoholismus und andere Suchten	10	37	47
Psychopathie	13	33	46
Alterskrankheiten	37	6	43
Paralyse und Lues cerebri	25	6	31
Chron. Encephalitis	13	2	15
Epilepsie	9	4	13
Sonstige Erkrankungen d. Zentralnervensystems	9	—	9
Man.-depr. Irresein	4	1	5
Taubstummheit	2	1	3
Zus.	245	158	403

Tabelle 7

Nicht enthalten sind in dieser Aufstellung 22 Untergebrachte, auf die weder der § 51[1] noch der § 51[2] Anwendung gefunden hat, lauter solche, die aus § 42 c untergebracht sind. Es zeigt sich, daß sich bei den untergebrachten Schwachsinnigen die beiden Absätze des § 51 die Wage halten, daß der § 51[2] bei den Alkoholikern und Psychopathen erheblich überwiegt, daß aber auch bei diesen der § 51[1] nicht selten angewandt worden ist, und daß bei den eigentlichen Psychosen eine verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht häufig, aber doch in einigen Fällen Anwendung fand, eine Feststellung, durch die ein Problem angeschnitten wird, das ich nachher noch berühren darf.

	Männer	Frauen	Zus.
Sittlichkeitsdelikte	214	—	214
Eigentumsdelikte	83	18	101
Gewalttätigkeitsdelikte	46	9	55
Politische Delikte	28	2	30
Brandstiftung	11	1	12
Sonstige Delikte	11	2	13
Zus.	393	32	425

Tabelle 8

Tab. 8 zeigt nunmehr die von den Untergebrachten verübten Delikte, der Notwendigkeit der gedrängten Übersicht wegen in großen Gruppen zusamengefaßt und nach der Häufigkeit geordnet. Man sieht das dominierende Überwiegen der Sexualdelikte bei den Männern, 214 von 393, das sind etwa 55%, während bei den untergebrachten Frauen die Sexualdelikte überhaupt fehlen. Danach folgen bei den Männern und stehen bei den Frauen an der Spitze die Eigentumsdelikte, und dann folgen bei Männern und Frauen die Gewalttätigkeitsdelikte, die beim schwachen Geschlecht immerhin mehr als ein Viertel der gesamten Delikte ausmachen und neben harmloseren Körperverletzungen auch mehrere Mord- und Totschlagsfälle umfassen. Relativ zahlreich sind bei den Männern die politischen Delikte, neben vereinzelten Hoch- und Landesverratsfällen überwiegend Verstöße gegen das Heimtückegesetz vom Dezember 1934 und die Verordnung des Reichspräsidenten zum Schutze von Volk und Staat vom Februar 1933. Zu den „sonstigen Delikten" zählen Beleidigung, wissentlich falsche Anschuldigung, Amtsanmaßung und ähnliche seltenere Verstöße.

§	Art der Sexualdelikte	
173	Blutschande	2
175 175a	Unzucht mit Männern	24
175b	Unzucht mit Tieren	2
176,1	Nötigung zur Unzucht	4
176,3	Unzucht mit Personen unter 14 Jahren	146
177	Notzucht	6
180	Kuppelei	1
183	Erregung öffentlichen Ärgernisses	25
185	Beleidigung	4
		214

Tabelle 9

Es ist von Interesse, die bei den untergebrachten Männern so stark überwiegenden Sexualdelikte weiter aufzugliedern. Diese Aufgliederung bringt Tab. 9, geordnet in der Reihenfolge der einschlägigen Paragraphen des Strafgesetzbuches. Es ist ersichtlich, wie außerordentlich stark hier das Verbrechen gegen den § 176[3] im Vordergrund steht: 146 von 214 = 68% der Sexualdelikte. Demgegenüber spielen die §§ 175 und 175a gar nicht die Rolle, die man vielleicht erwarten könnte. Unter § 183 erscheint die Schar der Exhibitionisten mit 25. Die sonstigen Sexualdelikte, Notzucht, gewaltsame Vornahme unzüchtiger Handlungen im Sinne des § 176[1] und Blutschande kommen seltener vor. Auch zwei Delinquenten gegen den § 175 b, der die widernatürliche Unzucht von Menschen mit Tieren unter Strafe stellt, waren vorhanden, bezeichnenderweise beide wesensgeänderte jugendliche Encephalitiker.

Männer	Schwachsinn	Alkoholismus u. andere Suchten	Schizophrenie	Alterskrankheiten	Psychopathie	Paralyse und Lues cerebri	Chron. Encephalitis	Epilepsie	Sonstige Erkrankungen des ZNS.	Man.-depr. Irresein	Taubstummheit	Zus.
Sittlichkeitsdelikte	93	9	17	41	12	14	9	8	6	2	3	214
Eigentumsdelikte	23	25	8	—	12	9	5	—	—	1	—	83
Gewalttätigkeitsdelikte	4	16	16	1	2	2	—	4	1	—	—	46
Politische Delikte	1	10	9	—	5	3	—	—	—	—	—	28
Brandstiftung	5	1	1	1	2	—	—	—	—	1	—	11
Sonstige Delikte	1	1	—	—	6	1	—	—	1	1	—	11
Zus.	127	62	51	43	39	29	14	12	8	5	3	393

Tabelle 10

Und damit sind wir bei der interessanten Frage, wie sich die Delikte auf die verschiedenen Geistesstörungen der Untergebrachten verteilen. Wir müssen diese Zusammenhänge für Männer und Frauen getrennt betrachten. Tab. 10 gibt hierüber bezüglich der Männer Aufschluß.

Bei den Schwachsinnigen, auf die wir zuerst unser Augenmerk richten wollen, sehen wir ein ungeheuerliches Überwiegen der Sexualdelikte: Fast drei Viertel aller untergebrachten Schwachsinnigen sind Sexualdelinquenten, eine Feststellung, die auch für die Anstaltspraxis ungemein wichtig ist. In weitem Abstand erst folgen die Eigentumsdelikte. Neben einigen wenigen Gewalttätigkeitsdelikten, deren geringe Zahl geradezu bemerkenswert ist, stehen fünf Brandstiftungen, nicht nur als Racheakte, sondern auch zum Teil von Tiefstehenden in schwachsinniger Freude am Feuer verübt.

Fast ausschließlich Sexualdelikte sind die Straftaten der Untergebrachten mit Alterskrankheiten, weit überwiegend Verstöße gegen § 176[3], daneben einige gegen § 183 (Erregung öffentlichen Ärgernisses). Daneben fand sich nur einmal ein gewalttätiger alter Herr und einer, der das Haus der bösen Schwiegertochter in Brand gesteckt hatte.

Überwiegen der Sexualdelikte kennzeichnet überhaupt die Straftaten aller untergebrachten organisch Hirnkranken, neben den Senilen, wenn auch nicht in gleichem Ausmaße wie bei diesen, der Paralytiker, der Encephalitiker, der sonstigen Organiker, sogar der Epileptiker, deren Gewalttätigkeitsdelikte sich hier als weniger zahlreich zeigen.

Auch bei den Alkoholikern stehen nicht die Gewalttätigkeitsdelikte an der Spitze, sondern hier die Eigentumsvergehen; allerdings sind in diesen die relativ häufigen Zechprellereien eingeschlossen.

Recht verteilt zeigt sich die Kriminalität der untergebrachten Schizophrenen und der Psychopathen. Von der Kriminalität der Manisch-Depressiven läßt sich bei der kleinen Zahl der Untergebrachten nichts aussagen. Die drei Taubstummen hatten sämtlich Sexualdelikte begangen.

Die politischen Delikte liegen überwiegend bei den Trinkern. Allerdings hatte sich auch eine Reihe Schizophrener durch wahnhaftes Verhalten, insbesondere durch Größenideen und paranoide Überheblichkeit, mit den einschlägigen Bestimmungen in Widerspruch gesetzt.

Frauen	Schwachsinn	Psychopathie	Schizophrenie	Alkoholismus u. andere Suchten	Paralyse und Lues cerebri	Chron. Encephalitis	Epilepsie	Sonstige Erkrankungen des ZNS.	Zus.
Sittlichkeitsdelikte	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eigentumsdelikte	6	5	—	4	2	1	—	—	18
Gewalttätigkeitsdelikte	2	—	4	2	—	—	—	1	9
Politische Delikte	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Brandstiftung	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Sonstige Delikte	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Zus.	8	7	6	6	2	1	1	1	32

Tabelle 11

Weniger charakteristisch, allein schon infolge der geringeren Zahl, präsentiert sich in Tab. 11 die Kriminalität der untergebrachten Frauen in ihren Beziehungen zu den einzelnen Geistesstörungen. Die Eigentumsdelikte stehen durchweg an der Spitze außer bei den Schizophrenen.

	§ 42b				§ 42c				§ 42b und § 42c zus.
	§ 51,1	§ 51,2	§ 51 nicht angewandt	Zus.	§ 51,1	§ 51,2	§ 51 nicht angewandt	Zus.	
Sittlichkeitsdelikte	137	71	—	208	1	4	1	6	214
Eigentumsdelikte	36	44	—	80	—	10	11	21	101
Gewalttätigkeitsdelikte	35	5	—	40	1	7	7	15	55
Politische Delikte	18	5	—	23	2	3	2	7	30
Brandstiftung	9	2	—	11	—	—	1	1	12
Sonstige Delikte	6	7	—	13	—	—	—	—	13
Zus.	241	134	—	375	4	24	22	50	425

Tabelle 12

Tab. 12 zeigt an, in welchem Umfange zu den einzelnen Delinquentengruppen solche Personen gehören, die als zurechnungsunfähig, als vermindert zurechnungsfähig und als voll zurechnungsfähig angesehen wurden, für die aus § 42 b und die aus 42 c Untergebrachten getrennt, eine Feststellung, die wiederum für die Anstaltspraxis von Bedeutung ist. Es ergibt sich, daß bei den aus

§ 42 c Untergebrachten durchweg die voll Zurechnungsfähigen und die vermindert Zurechnungsfähigen sich die Wage halten und die Zurechnungsunfähigen nur selten sind. Bei den aus 42 b Untergebrachten fehlen selbstverständlich die voll Zurechnungsfähigen. Die vermindert Zurechnungsfähigen überwiegen bei den Eigentumsdelinquenten — hier spielen die Betrüger und Urkundenfälscher zahlenmäßig eine Rolle —; sie machen aber auch bei den Sexualdelinquenten ein Drittel aus. Die Zurechnungsunfähigen überwiegen am stärksten bei den gewalttätigen Rechtsbrechern, daneben auch bei den kleineren Gruppen der politischen Delinquenten und der Brandstifter.

Vorstrafen (soweit bekannt)	Männer	Frauen	Zus.
einschlägig	88	11	99
anderweitig	53	5	58
einschlägig und anderweitig	72	1	73
Zus.	231	17	230
Gesamtzahl der Untergebrachten	393	32	425

Tabelle 13

Fragen wird man auch nach dem strafrechtlichen Vorleben unserer Untergebrachten. Hierüber gibt Tab. 13, soweit möglich, Aufschluß. Als vorbestraft erwies sich mehr als die Hälfte, etwa 54%, bei den Frauen etwas weniger, überwiegend einschlägig, vielfach auch anderweitig. Höchstwahrscheinlich ist der Anteil der Vorbestraften sogar noch größer, da hier unser sonst sehr exaktes Material insofern eine Lücke aufweist, als nicht in allen Fällen Strafregisterauszüge oder sonst genaue objektive Angaben zur Verfügung standen. Immerhin zeigte sich bei der Einzeldurcharbeitung in sehr eindrucksvoller Weise, daß nicht nur bei den anlagemäßig Minderwertigen, sondern auch bei den Personen mit eindeutig erworbenen Geistesstörungen die Kriminalität, und zwar überwiegend eine einschlägige, sehr häufig schon bei der prämorbiden Persönlichkeit bereits eine recht große Rolle spielte, und daß es in zahlreichen Fällen einfach so war, daß kriminelle Tendenzen, ja Gewohnheiten der sicher prämorbiden Persönlichkeit gradlinig in den Zeitabschnitt der Psychose oder der erworbenen Geistesschwäche oder Wesensänderung hinein weiterliefen.

Altersaufbau

	Männer	Frauen	Zus.
17—20 Jahre	19	—	19
21—30 ,,	83	5	88
31—40 ,,	76	12	88
41—50 ,,	75	6	81
51—60 ,,	70	8	78
61—70 ,,	49	1	50
71 und mehr Jahre	21	—	21
	393	32	425

Tabelle 14

Eine Untersuchung des Altersaufbaues der Untergebrachten (Tab. 14) führt zu dem sehr einfachen Ergebnis, daß die Zehnjahresaltersstufen von 20—60 Jahren eigentlich sehr gleichmäßig belastet sind, und daß auch die Zahl der 60—70jährigen, sogar der über 70jährigen nicht gering ist. Der älteste Untergebrachte war 85, der jüngste 17 Jahre alt.

Männer § 42b	§ 51,1			§ 51,2		
	beschäftigungsfähig	nicht beschäftigungsfähig	Zus.	beschäftigungsfähig	nicht beschäftigungsfähig	Zus.
Von jeher berufsunfähig	11	5	16	3	—	3
ohne Beruf	15	3	18	3	2	5
Gelegenheitsarbeiter	9	—	9	10	—	10
Landarbeiter	30	7	37	20	—	20
Industriearbeiter	44	17	61	29	4	33
Handwerker	35	1	36	28	2	30
Kaufmännische Berufe und Beamte	21	6	27	13	1	14
Sonstige	14	4	18	8	—	8
Zus.	179	43	222	114	9	123

Tabelle 15

Die in Tab. 15 gegebene Aufstellung über die Zugehörigkeit der männlichen aus § 42b Untergebrachten zu den Hauptberufsgruppen soll kein Beitrag sein zu der in der Kriminalsoziologie beliebten Fragestellung nach den Zusammenhängen zwischen Kriminalität und Beruf, sondern lediglich eine Unterlage geben zu den anstaltspraktischen Überlegungen über Beschäftigungsmöglichkeit und -bedürfnis bei den Untergebrachten.

Daß ein Teil der Untergebrachten von jeher berufsunfähig gewesen oder ohne Beruf geblieben ist, ist selbstverständlich. Diese Gruppe ist aber gering. In der weiteren Aufgliederung sehen wir neben den Landarbeitern und Industriearbeitern, die teils gelernte, teils ungelernte oder angelernte Arbeiter sind, nicht unbeträchtliche Gruppen differenzierter gelernter Berufe, Handwerker, kaufmännisch Tätige und Beamte. In den beiden letzten Spalten der Tabelle ist überdies eine nicht bedeutungslose Zahl von geistig Tätigen in geistig anspruchsvollen Berufen enthalten, unter ihnen, gewissermaßen als Spitze einer nach der Geistigkeit der Berufe konstruierten Pyramide, sogar ein Universitätsprofessor. Und wenn man nunmehr die Frage aufwirft, in welchem Umfange die beruflich so heterogen zusammengesetzten Untergebrachten in der Anstalt beschäftigungsfähig und beschäftigungsbedürftig sind oder nicht, so ergibt sich, wie den entsprechenden Spalten der Tabelle zu entnehmen ist, daß nicht nur bei den nach Anwendung des § 51,2 Untergebrachten nur ganz vereinzelte beschäftigungsunfähig sind, sondern daß auch bei denen, auf die der § 51[1] Anwendung gefunden hat, weitaus die meisten, über vier Fünftel, sich zur Beschäftigung in der Anstalt eignen und beschäftigt werden müssen, wenn sie in der richtigen Weise behandelt werden sollen. Von den Schwierigkeiten, die sich einer solchen Beschäftigung zum Teil entgegenstellen, müssen wir gleich noch sprechen.

	Gestorben	Übergeführt	Entlassen				Abgänge insgesamt	Zugänge
			§ 51,1	§ 51,2	kein § 51	Zus.		
Alkoholismus und andere Suchten	2	1	2	14	12	28	31	68
Schwachsinn	4	4	4	7	—	11	19	135
Psychopathie	—	—	4	8	—	12	12	46
Alterskrankheiten	7	1	2	—	—	2	10	43
Paralyse und Lues cerebri	3	—	4	—	—	4	7	31
Schizophrenie	—	3	2	—	—	2	5	57
Epilepsie	1	—	2	1	—	3	4	13
Sonstige Erkrankungen des Zentralnervensystems	4	—	—	—	—	—	4	9
Chron. Encephalitis	—	2	—	—	—	—	2	15
Man.-depr. Irresein	—	—	1	—	—	1	1	5
Taubstummheit	—	—	—	—	—	—	—	3
Zus.	21	11	21	30	12	63	95	425

Tabelle 16.

In Tab. 16 folgt abschließend noch eine Aufstellung der Ausgeschiedenen, nach Geistesstörungen und unter dem Gesichtswinkel der Zurechnungsfähigkeit aufgegliedert. Von den 95 Ausgeschiedenen sind 21 verstorben, insbesondere naturgemäß einige mit Alterskrankheiten und anderen organischen Leiden, 11 sind durch Überführung abgegangen, 63 aber sind entlassen, teils mit, teils ohne Auflage im Sinne des § 42 h. Weitaus den größten Teil der Entlassenen, sowohl absolut als auch im Verhältnis zur Zahl der Untergebrachten, machen die Alkoholiker und Süchtigen aus, begreiflich nach der Art der Störung, aber auch im Hinblick auf die Bestimmung des § 42 f, daß die Unterbringung in einer Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt 2 Jahre nicht überschreiten darf. Es folgen die Psychopathen mit 12 Personen von 46. Die übrigen Entlassungen sind im Vergleich zur Zahl der Untergebrachten spärlich. Hat auch die Zahl der Entlassungen allmählich, namentlich im laufenden Jahre zugenommen, so steht natürlich fest, daß die Zahl derer, die auf lange Zeit oder für eine nicht absehbare Dauer oder gar für immer festgehalten werden müssen, groß ist, und in dieser Tatsache liegt eine der Hauptschwierigkeiten, mit denen die Anstaltspraxis zu rechnen hat.

Es erschien mir angezeigt, einen genaueren Überblick über Art und Zusammensetzung des umfangreichen, aber einheitlich durchuntersuchten Personenkreises, der bisher in die Anstalten eines etwa 7,8 Millionen Einwohner umfassenden Verwaltungsbezirks gelangt ist, zu geben, bevor man zusammenfassend von Erfahrungen und deren Konsequenzen spricht, zumal entsprechende umfassendere Feststellungen bisher noch nicht vorliegen außer in der recht verdienstvollen Arbeit, in der *Hürten*[1]) vor Jahresfrist über die ersten hundert in der westfälischen Anstalt Eickelborn untergebrachten Kriminellen berichtet hat. Der im Vorstehenden demonstrierte Personenkreis ist groß genug, um die Annahme wahrscheinlich zu machen, daß, selbstverständlich abgesehen von örtlich begrenzten Abweichungen, die sicher vorhanden sind, sich aber doch zum Teil untereinander ausgleichen werden, doch wohl auch die im ganzen bisher untergebrachte und für die nächste Zeit zu erwartende Menge der den Anstalten zufallenden Rechtsbrecher in ihrer groben Zusammensetzung und Beschaffenheit nicht wesentlich anders aussehen dürfte.

---

[1]) *Hürten*, F., Die ersten hundert auf Grund des Gesetzes vom 24. Nov. 1933 in der westfälischen Prov.-Heilanstalt Eickelborn untergebrachten geistig abnormen Rechtsbrecher. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 106, 1937.

Es ist erkennbar gewesen, daß sich durch den Personenkreis, den ich demonstrieren konnte, sowohl in psychiatrischer als auch in kriminologischer Hinsicht trotz mancher Buntscheckigkeit bestimmte große und anscheinend starre Einförmigkeiten hindurchziehen. Selbstverständlich ermangelt die Menge von 425 Rechtsbrechern nicht einer gewissen Zahl von sogenannten interessanten, ja hochinteressanten exzeptionellen Fällen, sowohl bei psychiatrischer wie bei kriminalpsychologischer Blickrichtung. Der Zwangsneurotiker zum Beispiel, der, von seinen Zwangshandlungen gequält und zur höchsten Verzweiflung getrieben, sein Haus anzündet, die sicher Schizophrene, die, durch ihre bizarren Verschrobenheiten offenbar mit dem Reiz des Aparten ausgestattet, einen biederen Juwelier zu einem Seitensprung betört und den um seinen Ruf Zitternden um ein Vermögen erpreßt, der schizophrene Arzt, der unter die Anklage des Landesverrats gerät, weil er seine in Deutschland verschmähten phantastischen Bücher unter geheimnisvollen Anpreisungen einer ausländischen Regierung anbietet, der über Gebühr weinfrohe Winzer, der sich seinen täglichen Dauerrausch aus den Weinfässern seines Nachbarn antrinkt und so im Verlaufe einiger Monate viele hundert Liter konsumiert, das alte Ehepaar, das sich in paranoidem Geiz und Mißtrauen lange Zeit gegenseitig belauert, bis die Frau eines Tages den Mann hinterrücks mit dem Beil erschlägt, die nach wahnhaft beeinflußten Verstößen gegen das Heimtückegesetz in der gleichen Anstalt untergebrachten Eheleute, von denen der Mann sicher, die Frau möglicherweise schizophren, wahrscheinlich aber induziert ist, alles das sind bemerkenswerte Einzelfälle, die in unserem Personenkreis enthalten sind, aber für den praktischen Anstaltsbetrieb keine Problematik bilden. Ihnen steht die große Menge derjenigen Untergebrachten gegenüber, die sich in bezug auf geistige Abwegigkeit und Kriminalität auch einer nichts aufs Nivellieren ausgehenden Betrachtung gruppenweise mit einer so beträchtlichen Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit darbieten, daß sich bestimmte Gruppen als dominierend und die Zusammensetzung des ganzen Personenkreises bestimmend von selbst aufdrängen. Diese wesentlichen Gruppen muß man einmal einzeln unter dem Gesichtswinkel der Fragestellung betrachten, ob und in welchem Umfange ihre Unterbringung in den Heil- und Pflegeanstalten ohne erhebliche Schwierigkeiten und ernsthafte Störungen möglich oder nicht möglich ist, und ob sie, ohne daß Sondermaßnahmen erfolgen, für die Heil- und Pflegeanstal-

ten mit ihrem Krankenhauscharakter tragbar sind oder nicht.

Beginnen wir mit den eigentlich Geisteskranken und zunächst mit den organischen Abbauerkrankungen und den Prozeßpsychosen.

Als einfache und für unsere heutige Betrachtung außerordentlich homogene Gruppe stellt sich die derjenigen Rechtsbrecher dar, die an senilen und atherosklerotischen geistigen Veränderungen, deren Differenzierung hier nicht interessiert, leiden. Wir sahen bereits, daß sie fast ausnahmslos Sittlichkeitsdelikte verübt haben. Psychisch bieten sie ein in den Grundzügen fast stets gleiches, nur in der Schwere der geistigen Veränderungen unterschiedliches Bild und kommen überwiegend mit dem § 51,1, manchmal auch mit dem § 51,2, wobei sich dann vielfach zeigt, daß auch im letzteren Falle die Anwendung des § 51,1 richtiger gewesen wäre. Sie gehören in die mit ihnen auch leicht fertig werdenden Heil- und Pflegeanstalten hinein, abgesehen vielleicht von einigen mit Vorsicht auszuwählenden körperlich besonders Pflegebedürftigen, die in Alterspflegeheimen untergebracht werden können, was sich in geeigneten Fällen zur Kostenersparnis empfiehlt.

Ähnlich, aber nicht ganz so einfach und einheitlich liegen die Verhältnisse bei der Gruppe der Paralytiker und sonst luetisch Gehirnkranken. Ihre Kriminalität ist zum Teil differenzierter, wenngleich auch bei ihnen die Sexualdelikte überwiegen. Gewöhnlich hat auf sie der § 51,1 Anwendung gefunden, seltener — und dann nicht immer mit Recht — der § 51,2. Auch sie sind generell Objekte der Heil- und Pflegeanstalten und lassen sich nach den üblichen Anstaltsmethoden beherrschen und versorgen. Schwierigkeiten machen freilich manchmal wenig progressiv gewordene oder defektgeheilte Paralytiker und Hirnlues-Kranke, und aus ihnen rekrutiert sich eine kleine Schar, auf die das zutrifft, was gleich zu den leicht Schwachsinnigen gesagt werden soll. Äußerst schwierig pflegen auch die dann zu nennenden wesensgeänderten chronischen Encephalitiker zu sein, soweit sie nicht durch parkinsonistische Erscheinungen in der praktischen Umsetzung ihrer Triebhaftigkeit behindert sind. Trotz dieser Schwierigkeiten aber möchte ich den Standpunkt vertreten, daß die Beeinflußbarkeit dieser schwer Gehirnkranken durch andere als rein ärztliche Maßnahmen so wenig gegeben und ihre Eingliederungsmöglichkeit in andere als Heil- und Pflegeanstaltsverhältnisse so grundlegend gestört ist, daß man es nicht in Erwägung

ziehen kann, ihre Unterbringung anders als in einer Heil- und Pflegeanstalt zu vollziehen.

Schließlich sind auch die zur Unterbringung kommenden Epileptiker, die unter den Organikern noch aufzuführen wären, in den Heil- und Pflegeanstalten im allgemeinen am richtigen Platze, — wenn die Diagnose richtig ist. Unter den den rheinischen Anstalten aus § 42 b wegen Epilepsie zugewiesenen Personen waren allerdings mehrere, die diese Krankheitsbezeichnung zu Unrecht trugen, darunter einer, der die epileptischen Anfälle in der Untersuchungshaft in vollendeter Weise vorgetäuscht hatte, und ein anderer, bei dessen Begutachtung sich der Sachverständige in nicht zu rechtfertigender Weise lediglich auf die vagen und nicht durch Anfallsbeobachtung belegten Angaben eines früheren behandelnden Arztes gestützt hatte.

Daß man die Gruppe der Schizophrenen, die, soweit sie untergebracht werden, mit großer Regelmäßigkeit dem paranoiden Formenkreis angehören, während ihre Kriminalität vielgestaltig ist, generell nur innerhalb der Heil- und Pflegeanstalten verwahren soll, darf wohl als ziemlich einheitliche Meinung gelten. Ich möchte schon glauben, daß man diesen Standpunkt auch bezüglich der sogenannten blanden und der remittierten Schizophrenen, solange sie unterbringungsbedürftig sind, nicht verlassen sollte. Daß allerdings Schizophrenien nicht mit psychogenen Haftreaktionen verwechselt werden dürfen, wie wir dies bei unseren Untergebrachten in einigen Fällen gesehen haben, und daß es sich für die Gefängnis- und Gerichtsärzte sehr empfiehlt, in zweifelhaften Fällen solcher Art von der Möglichkeit des § 81 StPO. mehr Gebrauch zu machen, als dies gegenwärtig stellenweise geschieht, das sei nur am Rande bemerkt.

Und nun zu den Schwachsinnigen, bei denen wir unter anstaltspraktischem Gesichtswinkel differenzieren müssen. Zunächst gliedert sich nach unseren Erfahrungen eine zahlenmäßig gar nicht so ganz kleine Gruppe Tiefstehender heraus, die unproblematisch ist. Es handelt sich um stärker Imbezille, teilweise sogar um Idioten, die in absolut triebhafter Weise ohne Überlegung und ohne jede Einsicht ein Delikt begangen haben, gewöhnlich im Sinne des § 176,3 oder § 175 oder § 183, oder einen plumpen Gelegenheitsdiebstahl oder eine Brandstiftung. Mit ihnen ist ohne besondere Schwierigkeit fertig zu werden. Sie gehören in eine einfache Schwachsinnigenpflegeanstalt, in der möglichst wenig Kosten entstehen. Da der § 42 b von einer Heil- oder Pflegeanstalt spricht, hat eine solche Unterbringung rechtliche Schwierigkeiten nicht.

Neben dieser ergab sich uns eine zweite zahlenmäßig belangvolle Gruppe von Schwachsinnigen, leicht Imbezillen und Debilen, die deswegen keine besonders großen Schwierigkeiten und Verlegenheiten bereiten, weil sie überwiegend inaktiv sind, inaktiv gegenüber dem Leben, der Umgebung, inaktiv auch gegenüber der Internierung. Nähere Betrachtung ergibt, daß sie auch keine aktiven Kriminellen sind. Bei ihren Eigentums- und Sexualdelikten — etwas anderes haben wir bei ihnen nicht erlebt — sind sie vielfach mitgenommen, verführt worden, haben es anderen nachgemacht, eine sich bietende Gelegenheit ausgenutzt, ohne aber eine besondere Triebhaftigkeit zu zeigen. In der Anstalt sind sie durchweg gutmütig und unverändert inaktiv, verbummeln, wenn man sich nicht um sie kümmert, sind aber leidliche Arbeiter, wenn sie unter gehöriger Aufsicht und unter Fremdantrieb stehen. Die Anstalten werden mit ihnen ohne allzugroße Schwierigkeiten fertig, wenn für sie hinreichende Beschäftigungsmöglichkeit und je nach der Art der Beschäftigung genügend Aufsichtspersonal zur Verfügung steht, und in diesem Aufwand liegt die praktische Schwierigkeit.

Anders die dritte Gruppe von Schwachsinnigen, die aktiven, lebendigen, triebhaften, hemmungslosen, trotz mangelhaften Intellekts gerissenen, sehr häufig sexuell besonders erregbaren und zur homosexuellen Betätigung geneigten. Sie gehören zu den schwierigsten Untergebrachten. Aktive Kriminelle vor der Unterbringung, vielfach bereits mit einem längeren Vorstrafenregister behaftet, fügen sie sich auch in die Anstaltsordnung ungern ein, hetzen, querulieren, intrigieren und komplottieren, benutzen jede sich bietende Entweichungsgelegenheit, manchmal vermöge technischen Geschicks in raffinierter Form. Noch halten sich manche von ihnen vorsichtig und reserviert zurück, weil sie hoffen, nach dreijähriger Unterbringung anläßlich der ersten fristgemäßen Nachprüfung, von der sie alle wissen, entlassen zu werden. Müssen sie länger festgehalten werden, was zweifellos in sehr zahlreichen Fällen notwendig ist, dann werden sich die Schwierigkeiten, die sie verursachen, mit Sicherheit steigern.

Eine sehr ähnliche Gruppe findet sich bei den untergebrachten Psychopathen, selbstverständlich neben anderen unter dem Gesichtswinkel der Anstaltsverwahrung harmloseren Psychopathenkategorien, den selbstunsicheren, verschrobenen, neurotischen, im Anstaltsleben inaktiven, wie denn auch deren Kriminalität — Betrügereien, Urkundenfälschungen, Trunkenheitsentgleisungen bei

Alkoholintoleranz — ein entsprechendes Gepräge zeigt. Um so gefährlicher ist die erstgenannte Psychopathengruppe, unter denen sich intellektuell ganz unbeeinträchtigte, kühl berechnende, hemmungs- und skrupellose Gewohnheits- und Berufsverbrecher finden, Routiniers des Strafvollzugs, auf die man den Begriff des „Delinquente nato" schon anwenden möchte. Bei der besonders genauen Untersuchung dieser Psychopathengruppe haben wir uns bei einer nicht ganz geringen Anzahl immer wieder gefragt, warum es angebracht erschienen war, den Absatz 2 des § 51 — an den Absatz 1 konnte a priori niemand denken — auf sie in Anwendung zu bringen und auf dieser Basis die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt anzuordnen.

Ein Wort hier zur Anwendungsbreite des § 51 Absatz 2. Der Paragraph ist auch heute noch relativ neu. Es bedarf zweifellos sowohl bei den Gutachtern als auch bei den Strafrichtern, die mit ihm umzugeben haben, einer gewissen Gewöhnung, bis die sichere und einheitliche Linie seiner Anwendung gefunden ist, die bei aller Wahrung des selbständigen Denkens der Gutachter und der freien Beweiswürdigung der Richter erstrebenswert erscheint. Meine Mitarbeiter und ich haben den Eindruck — ich darf hier wohl einmal stark subjektiv sprechen — daß wir von dieser wünschenswerten Sicherheit und Einheitlichkeit gegenwärtig noch ziemlich weit entfernt sind. Wir haben jedenfalls bei der Durcharbeitung der Strafakten unserer Untergebrachten nicht selten bei den Gutachtern und sekundär auch bei den Gerichten bei tatbestandsmäßig und psychiatrisch durchaus parallel liegenden Situationen so weitgehende Auffassungsverschiedenheiten gefunden, daß uns diese Meinung zwingend aufgedrängt wurde. Wir möchten glauben, daß gegenwärtig noch mancherorts die Anwendungsgrenzen des § 51,2 zu weit gezogen werden, und daß mit dieser Grenzverschiebung korrekturbedürftige Invasionen verbunden sind sowohl in den Bereich der Zurechnungsunfähigkeit im Sinne des § 51,1 hinein als auch besonders in das Gebiet der unbeeinträchtigten Zurechnungsfähigkeit, das den Einbruch des § 51 nicht verträgt.

Ich wies schon früher darauf hin, daß wir bei organisch Gehirnkranken, Senilen, Paralytikern und sonstigen Kranken mit Demenzerscheinungen verschiedentlich den Absatz 2 des § 51 angewandt fanden, wo der Absatz 1 nach unserem Gefühl besser am Platze gewesen wäre, und es wollte uns nicht immer einleuchten,

daß in solchen Fällen der Gutachter mit Sorgfalt den Einzelnachweis des Abbaus der wesentlichen psychischen Qualitäten führte, um dann zu resümieren, daß der Kranke keineswegs unfähig gewesen sei, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, sondern daß lediglich eine erhebliche Verminderung dieser Fähigkeit vorgelegen habe. Wir sind weit davon entfernt, zu bestreiten, daß in besonders gelagerten Fällen dieser Art auch einmal die Anwendung des § 51,2 zulässig und richtig sein kann, möchten aber glauben, daß die Anwendung nach dieser Richtung doch generell mit großer Zurückhaltung erfolgen sollte. Ich darf mich hier auch auf den von *Bostroem* [1]) vertretenen gleichen Standpunkt beziehen, den dieser in einem auf einem gerichtsärztlichen Kongreß gehaltenen Referat über die Begutachtung der behandelten Paralytiker zum Ausdruck gebracht hat. In Fällen mit zweifelhaftem psychopathologischem Tatbestand bezüglich der Anwendung des § 51,1 oder § 51,2 darf man sich wohl auch vor Augen halten, daß an der Strafverbüßung eines wirklich organisch Hirnkranken ein wesentliches kriminalpolitisches Interesse nicht besteht, sicherlich nicht nach der spezialpräventiven, kaum auch nach der generalpräventiven Seite, zumal die Sicherungsmaßnahme unabhängig davon Platz greift.

Praktisch sehr viel bedenklicher aber erscheint uns nach unseren Feststellungen eine Überdehnung der Anwendungsgrenze des § 51,2 nach der anderen Richtung, der Seite der Zurechnungsfähigkeit, im Bereich der sogenannten Psychopathie. Daß es psychopathische Konstitutionen, Reaktionen und Ausnahmezustände besonderer Art gibt, welche die Voraussetzungen des § 51 erfüllen können, braucht nicht diskutiert zu werden. Worauf es aber in sehr zahlreichen praktischen Fällen ankommt, ist die grundsätzliche Festlegung darauf, daß diejenigen sogenannten „Psychopathien", die lediglich aus der Tatsache einer Rückfallskriminalität hergeleitet werden, aus dem Anwendungsbereich auch des § 51,2 herauszubleiben haben, und es sollten unbedingt gutachtliche Argumentationen vermieden werden, die so vor sich gehen, daß aus dem Vorstrafenregister eine Haltlosigkeit und Willensschwäche herausgelesen, diese gleich Psychopathie gesetzt und alsdann aus der nunmehr bewiesenen Psychopathie die verminderte Zurechnungsfähigkeit abgeleitet wird, wobei für diese Galoppsprünge auch die Forderung des § 51,2, daß aus den im Absatz 1 ange-

[1]) *Bostroem*, A., Die Begutachtung der behandelten Paralytiker. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. *24*, 1935.

gebenen, also krankhaften Gründen eine erhebliche Verminderung der dort näher bezeichneten Fähigkeit vorliegen müsse, kein unüberwindliches Hindernis darzustellen scheint. Ich verkenne gewiß nicht, daß die gutachtlichen Entschlüsse gerade auf diesem vielgestaltigen Gebiet nicht immer leicht zu fassen sind. Es sind auch keineswegs nur die unzulänglichen Gutachter, die in der Anwendung des § 51,2 im Psychopathiegebiet zu weit gehen, indem sie in der Verlegenheit der Entscheidung zwischen der Zurechnungsfähigkeit und -unfähigkeit den „goldenen Mittelweg“, richtiger: den allzu bequemen Ausweg der Annahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit wählen. Wir konnten feststellen, daß auch gerade einige besonders gewissenhafte Gutachter, die sich mit Eifer in die Untersuchung vertieft hatten, offenbar dann, als es ihnen gelungen war, dem Untersuchten einige verborgen liegende besonders interessante, aber nicht krankhafte und darum nicht entscheidende Seiten seiner Persönlichkeit abzugewinnen, glaubten, mit der banalen Feststellung einer ungestörten Zurechnungsfähigkeit ihm jetzt nicht mehr gerecht werden zu können. So notwendig es ist, daß der Gutachter nicht an der Oberfläche haftet, so wenig kann es ihm erlaubt sein, zu vergessen, daß er auch aus den dunkelsten Tiefen psychologischer Eindringungsversuche nicht zurückkehren darf mit geblendeten Augen für die notwendigerweise eingeengten Festlegungen, die ihm die forensische Fragestellung vorschreibt.

Die gleiche vorsichtige Sorgfalt in der Handhabung des § 51,2, die vom Sachverständigen zu verlangen ist, muß natürlich auch vom Strafrichter erwartet werden. Wenn aus einer süddeutschen Universitätsklinik mitgeteilt wird, daß in mehreren Fällen das Gericht entgegen dem eingehenden Beobachtungsgutachten, das die Voraussetzungen des § 51 einschließlich des Absatzes 2 nachdrücklich verneinte, doch zur Annahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit und weiter zur Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt kam, anscheinend deswegen, um den Rechtsbrecher, bei dem die Voraussetzungen der Sicherungsverwahrung nicht gegeben waren, auf diese Weise unschädlich zu machen, so muß einem solchen unsachgemäßen Verfahren ebenso entschieden widersprochen werden, wie einer allzu weiten Auslegung der verminderten Zurechnungsfähigkeit durch den Arzt.

Die sachgemäße Beschränkung der Anwendung des § 51 im Bereich des Psychopathiegebiets würde nicht ohne fühlbaren Einfluß auf die Anforderungen sein, welche an die Heil- und Pflegeanstalten hinsichtlich des Vollzugs von Sicherungsmaßnahmen ge-

stellt werden. Von den in unseren Anstalten untergebrachten sogenannten Psychopathen wären bei richtiger Grenzziehung immerhin 10 besonders schwierige und gefährliche Rechtsbrecher nicht unter den § 51,2 gefallen und nicht eingewiesen worden, und bei weiteren 6 hätte die Richtigkeit der gleichen Maßnahmen von vornherein zum mindesten als zweifelhaft erscheinen können.

Leider ist zur Zeit kein regelmäßig gangbarer Weg gegeben, um klar erwiesene Fehlunterbringungen in Heil- und Pflegeanstalten nachträglich zu korrigieren und erforderlichenfalls eine andere Sicherungsmaßnahme, evtl. die Sicherungsverwahrung, wenn deren Voraussetzungen erfüllt sind, an ihre Stelle treten zu lassen. Man würde zunächst an ein Wiederaufnahmeverfahren denken. Dem steht aber der § 363 StPO. entgegen, in dem bestimmt wird, daß eine Wiederaufnahme des Verfahrens zu dem Zweck, eine andere Strafbemessung oder eine Änderung der Entscheidung über Maßnahmen der Sicherung und Besserung auf Grund desselben Strafgesetzes herbeizuführen, nicht stattfindet. Der einfachen Aufhebung der Unterbringung in der Heil- und Pflegeanstalt steht eventuell die fortdauernde, wenn auch nicht durch eine Zurechnungsfähigkeitsbeschränkung begründete Gefährlichkeit des Rechtsbrechers, wenn er ein Gewohnheitsverbrecher ist, entgegen. Es wäre dankenswert, wenn zu diesem Fragenkomplex von sachverständiger juristischer Seite Stellung genommen würde. Da zur Zeit die Möglichkeit, die aus § 42 b erfolgte unrichtige Unterbringung eines irrig beurteilten gefährlichen Gewohnheitsverbrechers nachträglich in Sicherungsverwahrung umzuwandeln, um bei diesem Beispiel zu bleiben, nicht besteht, so muß psychiatrischerseits der dringende Wunsch nach einer entsprechenden Änderung des § 363 StPO. laut werden. Einfach liegen die Dinge gegenwärtig nur dann, wenn in einem Falle Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt und Sicherungsverwahrung nebeneinander angeordnet sind, was nach § 42 n möglich, bisher aber wohl nur selten geschehen ist. Es erscheint dringend wünschenswert, daß die Gerichte von dieser Möglichkeit dann Gebrauch machen, wenn auch nur entfernte Zweifel bestehen, ob sich die an die erste Stelle gesetzte Maßnahme mit Sicherheit auf die Dauer als die richtige und zweckmäßige bewähren wird. Aufgabe der Sachverständigen muß es sein, in den einschlägigen Fällen diese Zweifel beim Gericht zu erwecken.

Aber auch trotz aller Korrekturmaßnahmen bei Fehlentscheidungen wird für die Heil- und Pflegeanstalten eine zahlenmäßig sehr ins Gewicht fallende Gruppe von Kriminellen

übrigbleiben, deren Zurechnungsfähigkeit tatsächlich beeinträchtigt ist, deren Einweisung in die Heil- und Pflegeanstalten de lege lata zu Recht erfolgt und nicht abgelehnt werden kann, und die dennoch für die Heil- und Pflegeanstalten auf die Dauer nicht tragbar sein werden. Es handelt sich um die vorhin genügend beschriebenen Gruppen der aktiven antisozialen leicht Schwachsinnigen und Psychopathen, zu denen allenfalls noch einige, aber nicht zahlreiche defektgeheilte Geisteskranke kommen würden, insgesamt einen Kreis, den wir für unsere Verhältnisse vorläufig und mit Vorbehalt auf etwa 20% der überhaupt untergebrachten Männer und auf annähernd 50% der vermindert zurechnungsfähigen untergebrachten Männer schätzen möchten, während bei den Frauen diese Gruppe zahlenmäßig und praktisch bisher keine Rolle spielt. Wir können uns der zwingenden Erkenntnis nicht verschließen, daß die Einrichtungen unserer Heil- und Pflegeanstalten trotz aller ihrer Reichhaltigkeit und Elastizität zur dauernden Unterbringung eines in dieser relativen Größenordnung liegenden Teiles der uns zufallenden Kriminellen ohne erhebliche Umstellungen nicht ausreichen. Daß die sogenannten „festen Häuser" oder „Bewahrungshäuser" unserer Anstalten zur Aufnahme dieser Kriminellengruppe, von einigen wenigen ganz besonders gefährlichen Personen abgesehen, nicht zur Verfügung stehen, weil sie bereits jetzt allenthalben mit schwer gefährlichen Geisteskranken gefüllt sind und gefüllt bleiben werden, weiß jeder Praktiker. Wie die Umfrage unserer Gesellschaft ergeben hat, haben sich die Anstalten bisher vielfach so geholfen, daß sie die ihnen zugewiesenen Kriminellen der schwierigen Gruppen auf möglichst viele Abteilungen verteilt und mit Hilfe dieser „Verdünnung" versucht haben, die Unzuträglichkeiten zu verringern. Diese Methode, deren begrenzte Anwendbarkeit auf der Hand liegt, führt aber verhältnismäßig bald dazu, daß auf einer Reihe von Abteilungen das Krankenhausniveau gedrückt und die Möglichkeiten der freiheitlichen Behandlung eingeschränkt werden, alles zum Nachteil der übrigen Kranken, ohne daß dabei gegenüber den vermindert zurechnungsfähigen psychopathischen und leicht schwachsinnigen Kriminellen die Straffheit der Unterbringung und Behandlung angewendet werden kann, die in bestimmtem Umfange doch auch hier zum Vollzug der Sicherungsmaßnahme gehört, und die vor allem auch die Gefahr der Entweichung mit der jedesmal drohenden Fragestellung nach der Gefangenenbefreiung im Sinne des § 122 b StGB. vermeidet. Und schließlich kommt zu diesen

Bedenken dann auch noch der Widerspruch hinzu, der von empfindlicheren Kranken oder den Angehörigen der gemeinsamen Unterbringung mit Kriminellen sehr mit Recht entgegengebracht wird.

Es ist vorauszusehen, daß es sich überall da, wo die selbstverständlich noch ansteigende Zahl der untergebrachten Kriminellen eine größere Höhe erreicht, als unvermeidlich erweisen wird, besondere Abteilungen für diesen Zweck auszuwählen und mit speziellen Sicherungseinrichtungen auszustatten wie wir es in der Rheinprovinz bereits tun mußten. Das wird das Allermindeste sein, was geschehen muß. Selbstverständlich wäre es zugunsten der Heil- und Pflegeanstalten, um sie von der schwierigen und störenden Aufgabe der Kriminellenunterbringung möglichst weitgehend zu entlasten, wesentlich konsequenter, besondere Anstalten einzurichten, die, um dem Willen des Gesetzgebers in seiner gegenwärtigen Form zu genügen, auch Heil- oder Pflegeanstalten sein müßten, aber solche mit speziellen Einrichtungen und besonderer Betriebsgestaltung, wie sie sich aus ihrem Spezialzweck ergäbe. Und wenn wir voraussehen zu können glauben, daß wir bei der schwierigen Sondergruppe der aktiven antisozialen leicht Schwachsinnigen und Psychopathen, wenn wir sie unvermeidlicherweise konzentrieren müssen, auf die Dauer ohne die Möglichkeit der Disziplinierung und Bestrafung dieser nicht zurechnungsunfähigen Personen nicht werden auskommen können, so werden wir umsomehr danach streben, daß diese Maßnahmen sich gänzlich außerhalb der sonstigen Heil- und Pflegeanstalten werden abspielen können.

So ist es verständlich, wenn die Heil- und Pflegeanstalten und ihre Träger darauf drängen, daß ihnen zum mindesten die Elemente, die in ihre Einrichtungen am wenigsten hineinpassen, von der Justizverwaltung abgenommen werden, sei es in besondere Anstalten des Strafvollzugs ähnlich den „Minderwertigenabteilungen", wie *Trunk* [1]) sie plante, sei es überhaupt in die Sicherungsverwahrung, wie es *P. Schröder* [2]) im Auge hatte, als er auf unserer Dresdener Tagung als eventuellen Zusatz zum § 42 b die Bestimmung vorschlug: „Für solche vermindert zurechnungs-

---

[1]) *Trunk*, H., Die Sonderabteilung für Minderwertige. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. und Strafrechtsreform 27, 1936. — Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalten als Sicherheitsmaßnahme. Ztschr. f. psych. Hygiene 9, 1936.

[2]) *Schröder*, P., Die Verwahrung vermindert zurechnungsfähiger Verbrecher in Heil- und Pflegeanstalten. Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych. 78, S. 171, 1936.

fähigen Rechtsbrecher, welche ungeeignet für eine Heil- und Pflegeanstalt sind, kann Sicherungsverwahrung angeordnet werden, auch wenn sie nicht ‚gefährliche Gewohnheitsverbrecher' im Sinne des Gesetzes sind".

Auch mit der Einführung der Sonderanstalt ist freilich das Problem der Versorgung der schwierigen Kriminellengruppe praktisch noch nicht völlig gelöst. Hinzutreten muß der straffe Arbeitszwang und die Möglichkeit einer täglichen geregelten Arbeit bis zur Ermüdung. Da man hierbei mit Tütenkleben und Bürstenmachen nicht auskommen kann und es kaum möglich sein wird, in genügendem Umfange eine schwerere Arbeit zu beschaffen, die sich innerhalb des gesicherten Anstaltskomplexes verrichten läßt, taucht die Frage der Außenarbeit auf und damit sogleich das Problem der Bewaffnung des Aufsichtspersonals und des Waffengebrauchs, etwa nach den Regeln des Strafvollzugs. Bejaht man die Möglichkeit der Außenarbeit für die schwierige und nicht zurechnungsunfähige Kriminellengruppe, die diese Arbeit an und für sich zweifellos am dringendsten braucht, so wird man je nach Konjunktur mancherlei Arbeiten praktisch in Betracht ziehen können, Möglichkeiten, die hier im einzelnen nicht erörtert werden sollen. Die an erster Stelle geeigneten Arbeiten für einen solchen Personenkreis sind natürlich Erd- und Kultivierungsarbeiten. Da diese Arbeiten aber nur ausnahmsweise unmittelbar von einer Anstalt aus durchzuführen sind, müssen die Überlegungen konsequenterweise noch einen Schritt weitergehen und die Unterbringung dieser Kriminellengruppe in einem gesicherten Arbeitslager zur Diskussion stellen.

Es fragt sich zum Schluß, wie es mit der Durchführbarkeit solcher Planungen, die sich mit der zukünftigen Gestaltung des Unterbringungsvollzugs bei der für die Heil- und Pflegeanstalten ungeeignetsten Gruppe von Kriminellen befassen, bestellt sein müßte, wenn es sich nicht als möglich erweisen sollte, auf Grund einer Auflockerung und Ergänzung des § 42 b etwa in der Richtung des Vorschlages *Schröders* die Realisierung in den Strafvollzug zu übernehmen. Ohne auf technische Einzelheiten einzugehen, möchte ich meinen, daß man die Möglichkeit einer entsprechenden oder ähnlichen Lösung des Problems auch dann nicht aus den Augen zu verlieren brauchte, wenn sich diese Lösung innerhalb des durch den unveränderten § 42 b gezogenen Gesamtrahmens „Heil- oder Pflegeanstalt" halten müßte. Gewiß würde es nicht ganz einfach sein, im einzelnen die Organisationsform zu finden, die die Vorzüge des beweglichen und zugleich gesicherten Arbeitslagers mit dem

de lege lata erforderlichen Charakter einer — allerdings straff zu führenden — Heil- oder Pflegeanstalt verbindet. Als unüberwindlich aber müßten diese Schwierigkeiten nicht betrachtet werden. Und wenn sich vielleicht auch auf den ersten Blick die herkömmlichen psychiatrischen Methoden und die bisherige Anstaltspraxis mit einem Teil solcher Planungen etwas hart zu stoßen scheinen, dann darf man sich vor Augen halten, daß es in erster Linie darum geht, unsere bewährten Heil- und Pflegeanstalten vor den Elementen zu bewahren, die für sie die störendsten Fremdkörper sind, und ihnen den Charakter als Krankenhäuser zu erhalten, auf den sie niemals verzichten dürfen.

Bericht

über die Sitzung des Ausschusses für praktische Psychiatrie am 24. September 1938 in Köln anläßlich der IV. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater.

Landesrat Dr. *Creutz*, Düsseldorf, eröffnete die Sitzung, die im Hörsaal der Psychiatrischen und Nervenklinik in Köln-Lindenthal stattfand und von etwa 250 Teilnehmern besucht war, um 8.45 Uhr mit folgenden Worten:

Mein Damen und Herren!

Im Auftrage des Vorsitzenden der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Herrn Prof. *Rüdin*, der leider nicht anwesend sein kann, habe ich die Ehre, die diesjährige Tagung des Ausschusses für praktische Psychiatrie zu eröffnen und Sie willkommen zu heißen. Ich freue mich, daß die Zahl der Mitglieder der Gesellschaft, die auch an dieser Sondersitzung teilnehmen, eine so große ist, und darf mit besonderer Freude auch die uns ehrende Anwesenheit einer Reihe von Gästen feststellen. Ich bitte mir nicht zu verübeln, wenn ich diese Gäste nicht sämtlich namentlich willkommen heißen kann. An ihrer Spitze aber begrüße ich besonders den Vertreter des Herrn Reichsministers des Innern, Herrn Ministerialrat Dr. *Linden*, der ja bereits ein Vertrauter in unserem Kreise ist, ferner den Vertreter des Herrn Reichsjustizministers, Herrn Ministerialdirigenten Geheimrat Dr. *Schäfer*, der uns als langjähriger maßgeblicher Mitarbeiter an der deutschen Strafrechtsreform und insbesondere auch an dem uns heute interessierenden Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher wohlbekannt ist, und dessen Anwesenheit uns ganz besonders ehrt, den Vertreter des Herrn Präsidenten des Reichsgesundheitsamts, Herrn Direktor im Reichsgesundheitsamt Dr. *Schütt*, den Vertreter des Deutschen Gemeindetages, Herrn Hauptreferenten *Zengerling*, und die erschienenen Anstaltsdezernenten der preußischen Provinzen und außerpreußischen Länder. Ich darf meinerseits die Grüße des Herrn Landeshauptmanns der Rheinprovinz übermitteln, der sich durch mich vertreten läßt.

Meine Damen und Herren! Wenn wir einen Blick auf das ursprüngliche Programm des heutigen Tages werfen, so stellen wir mit Wehmut fest, daß das Schicksal uns nicht günstig gewesen ist. Zwei der Herren, die heute als Referenten zu uns sprechen sollten, weilen nicht mehr unter den Lebenden, Herr Geheimrat Prof. Dr. *Ernst Schultze*-Göttingen und Herr Prof. Dr. *Johannes Lange*-Breslau. Ich will dem stellvertretendem Vorsitzenden unserer Gesellschaft, Herrn Prof. *Pette*, nicht vorgreifen, der zweifellos in der morgigen feierlichen Eröffnungssitzung von den hohen Verdiensten dieser beiden Männer um die deutsche Wissenschaft und der tiefen Trauer unserer Gesellschaft um die Dahingeschiedenen sprechen wird. Aber auch in unserem Kreise müssen wir es aussprechen, wie schmerzlich wir die Dahingeschiedenen gerade am heutigen Tage vermissen, an dem wir ihren Worten wieder einmal zu lauschen gedachten. *Ernst Schultze*, der Altmeister der forensischen Psychiatrie und aus-

gezeichnete Kenner der psychiatrischen Gesetzeskunde, aus dessen Munde wir unzählige wertvolle Hinweise auf diesem Gebiet empfangen haben, wollte auch heute zu einer forensischen Fragestellung, dem Ehescheidungsproblem unter psychiatrischem Gesichtswinkel, sprechen. Und *Johannes Lange*, der neben den vielen anderen Gebieten, auf denen er so erfolgreich tätig gewesen, auch die Kriminalbiologie mit seinen zwillingspathologischen Forschungen über die Bedeutung der Erbanlage für das Zustandekommen krimineller Persönlichkeiten in ungewöhnlicher Weise befruchtet hat, hatte es übernommen, über seine inzwischen an Hand des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher gemachten besonderen Erfahrungen heute zu berichten. Das Schicksal hat es anders gewollt. Beide Männer werden in der deutschen Wissenschaft und in unseren Herzen unvergessen bleiben. Ich bitte, sich im Gedenken an die beiden Heimgegangenen zu erheben.

Zum Programm habe ich Ihnen schließlich noch die bedauerliche Mitteilung zu machen, daß Herr Oberregierungsrat Dr. *Ruttke* infolge einer plötzlichen militärischen Einberufung sein Referat in letzter Stunde absagen mußte. So sind denn von den ursprünglichen fünf Referenten des heutigen Tages nur Herr Prof. *Beringer* und ich übriggeblieben. Allerdings wird Herr Obermedizinalrat *Roemer* es übernehmen, am Ende unserer Sitzung noch über den kürzlich in München stattgehabten Internationalen Kongreß für psychische Hygiene zu berichten.

Schließlich darf ich darauf hinweisen, daß es sich bei unserer heutigen Zusammenkunft um eine geschlossens Sitzung vertraulichen Charakters handelt, und daß über die Gegenstände unserer Beratung ihrer besonderen Art wegen in der Presse nicht berichtet werden kann. Sollte ein Vertreter der Presse im Saale anwesend sein, so bitte ich ihn hiervon Kenntnis nehmen zu wollen.

Hierauf erstattete Prof. Dr. *K. Beringer*, Freiburg i. Br. seinen Bericht über

„Die Stellung psychischer Erbleiden im neuen Ehegesetz“.

Der Bericht ist in dieser Nummer der Zeitschrift S. 1 ff. abgedruckt.

Aussprache.

Ministerialrat Dr. *Linden*, Berlin: Der Satz von Prof. *Beringer*, daß man sich nicht in das theoretische Gestrüpp verlieren dürfe, ist sehr zu beherzigen. Vielmehr müsse man sich den Werdegang des Gesetzes vor Augen halten. Die von den Anhängern des Zerrüttungsprinzipes aufgestellte Forderung, daß jede Ehe, die zerrüttet ist und an deren Aufrechterhaltung die Volksgemeinschaft kein Interesse hat, zu scheiden ist, ist im Prinzip richtig, scheitert aber vorerst noch daran, daß dieses Prinzip zu großen Härten führen kann und die Volksgemeinschaft nicht in der Lage ist, diese Härten von sich aus auszugleichen. Auch sei es ethisch vielleicht richtig, die Forderung aufzustellen, daß die Eheleute gerade in Notzeiten zusammenhalten müßten; dies sei auch heute den Eheleuten überlassen. Die Erhebung einer Scheidungsklage zeige aber, daß der eine Ehepartner den bestehenden Zustand als Zerrüttung empfindet. Die Volksgemeinschaft habe aber keinerlei Veranlassung, in den vom Gesetz vorgesehenen Fällen den Scheidungswünschen des Klagenden entgegenzutreten. Was die Auslegung des Begriffes der geistigen Störung angehe, so sei die Ehe wegen geistiger Störung dann zu scheiden, wenn die Voraussetzung der Scheidung wegen schuldhafter Zerrüttung gegeben ist, die Scheidung wegen Verschuldens aber infolge einer geistigen Störung (Geisteskrankheit, Psychopathie,

Alkoholismus, Sucht, sexuelle Abwegigkeit) nicht möglich ist. Den Ausführungen von Prof. *Beringer*, daß hinsichtlich der Eheaufhebung dann Vorsicht geboten sei, wenn es sich bei dem beklagten Teil um einen gesunden Anlageträger handle, sei beizustimmen. Man müsse aber auch hier den Umständen des Einzelfalles Rechnung tragen und dabei insbesondere berücksichtigen, ob der beklagte Ehepartner sich vor der Eheschließung besonders bemüht habe, einen völlig erbgesunden Partner zu finden. Selbstbericht.

Hierauf erstattete Landesrat Dozent Dr. *W. Creutz*, Düsseldorf, seinen Bericht über

„Psychiatrische Erfahrungen mit § 42 *b* und § 42 *c* RStGB. des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher".

Der Bericht ist in dieser Nummer der Zeitschrift S. 137ff. abgedruckt.
Aussprache.

Ministerialdirigent Geh.-Rat Dr. *E. L. Schäfer*, Reichsjustizministerium, Berlin, dankt für die ihm zuteil gewordene Begrüßung, legt das Interesse des Reichsjustizministeriums und sein eigenes an der praktischen Handhabung der Maßregeln dar und teilt einige Zahlen aus dem Reichsgebiet mit. Er werde bei der bevorstehenden strafrechtlichen Woche in Jena dafür eintreten, daß aktive antisoziale, leicht Schwachsinnige und kriminelle Psychopathen nicht mehr in die Heil- und Pflegeanstalten sondern nötigenfalls in Sicherungsverwahrung gebracht und in dafür geeigneten Fällen Unterbringung in der Heil- und Pflegeanstalt und die Sicherungsverwahrung zugleich nach § 42 n RStGB. angeordnet werde. Dadurch würden für die Zukunft Fehleinweisungen vermieden werden. Für die Vergangenheit müsse man sich eben durch Bildung von Sonderabteilungen behelfen. Außenarbeiten könnten bei der Gefährlichkeit dieser Personen nicht empfohlen werden. Selbstbericht.

H. Wegener, Bedburg-Hau: Es wird an Hand der gesetzlichen Bestimmungen die Frage erörtert, wie sich die Anstaltsleitungen bei in der Anstalt vorkommenden Straftaten vermindert Zurechnungsfähiger zu verhalten haben. Die Hauptrolle in dieser Richtung spielen die Homosexuellen. Die Erörterung ergibt, daß aus den gesetzlichen Bestimmungen sich ein grundsätzlicher Unterschied in der Behandlung der § 42 b — Kranken gegenüber den übrigen Kranken hinsichtlich evtl. Strafverfolgung, dem auch für die Anstalten geltenden Opportunitätsprinzip entsprechend, nicht besteht. Die ungleich größere Anstalts-Kriminalität der 42 b-Kranken wirkt sich aber gleichwohl ungünstig aus, so daß um der pflegerischen Schwierigkeiten und um des Rufes der Anstalten willen eine Trennung der vermindert Zurechnungsfähigen entweder im Sinne besonderer heil- und pflegeanstaltsmäßiger Unterbringung oder durch Eingliederung in Anstalten des Strafvollzugs wünschenswert erscheint.
Selbstbericht.

Schäfgen, Düren: Die Entlassungsaussichten der gemäß § 42 b StGB. Untergebrachten sind, nach den in der Dürener Anstalt gemachten Erfahrungen, durchaus nicht so ungünstig, wie vielfach angenommen wird.

Seit Mai 1934 sind 256 Kranke nach § 42 b StGB. in die Dürener Anstalt eingewiesen worden. Diese Zahl umfaßt annähernd 70% aller gemäß § 42 b StGB. in den rheinischen Anstalten untergebrachten Rechtsbrecher. Von diesen 256 Kranken sind 19 Kranke entlassen worden, 6 Patienten sind ge-

storben, 10 sind in andere Anstalten übergeführt worden. Unter den Entlassenen befanden sich: 5 Schwachsinnige (davon waren 4 entmannt), 3 Morphinisten, 2 Trinker, 3 Psychopathen, 2 Schizophrene, 2 Epileptiker, 1 Manisch-Depressiver und 1 Paralytiker. Bei zwei Psychopathen mußte nach einigen Monaten die Anstaltsentlassung gemäß § 42 h StGB. widerrufen werden. Bei dem einen handelt es sich um einen haltlosen, zu Schwindeleien neigenden Menschen, der in einem Kloster untergebracht worden war, bei dem anderen um einen schizoiden Fanatiker, der der internationalen Bibelforschergesellschaft angehört.

Zur Zeit befinden sich in der Dürener Anstalt noch 221 gemäß § 42 b StGB. Eingewiesene.

Prüft man die Entlassungsaussichten dieser Patienten, so kann man drei Gruppen unterscheiden.

Die erste Gruppe enthält 126 Kranke (57%), die wahrscheinlich dauernd in der Anstalt verbleiben müssen.

Die zweite Gruppe umfaßt 64 Patienten (29%), deren Anstaltsaufenthalt unbestimmte Zeit, jedenfalls mehr als drei Jahre (erste Frist für die richterliche Nachprüfung), dauern wird.

In der dritten Gruppe befinden sich 31 Kranke (14%), bei denen der Zweck der Unterbringung voraussichtlich innerhalb von drei Jahren erreicht sein wird.

Die letzte Gruppe wird sich wahrscheinlich erheblich vergrößern, da mit Sicherheit anzunehmen ist, daß sich eine Reihe Schwachsinniger freiwillig entmannen lassen wird, um eine Entlassung aus der Anstalt zu erreichen. Für die Entmannung kommen allein aus der ersten Gruppe 25 Schwachsinnige in Frage.

Bisher haben sich 8 Patienten freiwillig der Entmannung unterzogen: 6 Schwachsinnige, 1 Psychopath und 1 Epileptiker. Alle waren mehr oder weniger hypersexuell; fünf waren Kinderschänder, einer war Exhibitionist, ein anderer war homosexuell, ein weiterer war wegen Notzucht verurteilt. Der jüngste Entmannte war bei der Vornahme des Eingriffs 22, der älteste 43 Jahre alt. Nachteilige Folgen körperlicher oder seelischer Art konnten bei den Entmannten nicht festgestellt werden. Die Libido schien nach etwa 2 Monaten erloschen zu sein. Keiner von den Patienten bedauerte es, sich dem Eingriff unterzogen zu haben. 4 Entmannte sind bereits entlassen worden. Die Entlassung erfolgte durchweg 6 Monate nach der Operation.

Wenn auch die unter dem Gesichtspunkte der Entlassungsmöglichkeit vorgenommene Dreiteilung unserer Patienten keine endgültige sein kann, da man allzu leicht zu Fehlschlüssen gelangt, wenn man sich ein Urteil über die künftige Entwicklung der in Frage kommenden Kranken zu bilden versucht, so geben doch die aus dem Überblick gewonnen Zahlen, im ganzen gesehen, keinen Anlaß zur Resignation. Selbstbericht.

Skalweit, Gehlsheim-Rostock: Auch in den Mecklenburger Anstalten (besonders in unserer Gehlsheimer Anstalt, die zugleich Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Rostock ist) bildet die Unterbringung jener von Herrn *Creutz* so anschaulich charakterisierten Rechtsbrecher, die in erster Linie als habituelle Kriminelle anzusehen sind, darüber hinaus aber doch derart erhebliche Persönlichkeits-, Charakter- oder andere Defekte aufweisen, daß ihnen der

§ 51, Abs. 2 zugebilligt, andererseits aber auch die Öffentlichkeit vor ihnen geschützt werden muß, ein immer schwieriger werdendes Problem. Gewiß sollte bei der Zumessung des § 51, Abs. 2 ein besonders strenger Maßstab angelegt und, wenn irgend möglich, von der gleichzeitigen Anordnungsmöglichkeit der Sicherungsverwahrung (§ 42 n) Gebrauch gemacht werden. Meist sind jedoch in diesen Fällen die rein formalen Voraussetzungen für die Sicherungsverwahrung nicht gegeben. In Ausnahmefällen wird man daher unter Umständen bei der derzeitigen Lage zur Sicherung der Allgemeinheit als behelfsmäßigen Ausweg doch einmal lieber § 51, 2 in Verbindung mit § 42 b anwenden, anstatt eine derartige Persönlichkeit als zurechnungsfähig nach meist verhältnismäßig kurzer und erfahrungsgemäß unwirksamer Freiheitsstrafe wieder auf die Menschheit loszulassen, auch wenn man sich darüber im klaren ist, daß die Anstalten damit um einen weiteren jener auf die Dauer für sie kaum noch tragbaren Fälle vermehrt wird. Aber auch bei strengster Auslegung wird immer noch eine bestimmte Anzahl von als vermindert zurechnungsfähig Unterzubringenden jener Gruppe verbleiben, denen die Anstalten mangels wirksamer Vorrichtungen zur sicheren Verwahrung und infolge ihres auf die Pflege von Kranken eingestellten Personals nicht gewachsen sind, und die einerseits andere Anstaltskranke aufhetzen und die Disziplin untergraben, andererseits — schon weil sie nicht entsprechend beschäftigt und abgelenkt werden können — nur ihr Entweichen aus der Anstalt im Auge haben, was ihnen nach unserer Erfahrung auch so häufig gelingt, daß damit der Schutz der Öffentlichkeit wieder in Frage gestellt wird. Aus diesem Grunde hat sogar der Herr Generalstaatsanwalt in Rostock gemeinsam mit dem Direktor unserer Klinik eine anderweitige Unterbringung dieser Gruppe angeregt. Es ist nunmehr geplant, diese Personen in einer gesonderten Abteilung „Heil- und Pflegeanstalt" einer zur Zeit wenig belegten Strafanstalt der Justizbehörde getrennt von Strafgefangenen, Corrigenden usw. unterzubringen. Diese Abteilung untersteht verwaltungsmäßig der Strafanstalt, ärztlich aber einem Fachpsychiater, der von einer benachbarten Heil- und Pflegeanstalt aus die Betreuung übernimmt. Die Auswahl der dort Unterzubringenden wird von den Heil- und Pflegeanstalten, denen diese Personen nach wie vor zunächst zugeführt werden, getroffen. Als Personal für diese Abteilung sind Strafanstaltsbeamte, die ganz oder teilweise in der Geisteskrankenpflege ausgebildet werden sollen, in Aussicht genommen. Wichtig erscheint vor allem eine wirksame Bewachung der dort Unterzubringenden, die, wie ja auch Herr *Creutz* betont hat, an sich alle durchaus beschäftigungsfähig sind, bei der vorwiegend landwirtschaftlichen Außenarbeit. Umstritten ist die Frage, ob das Bewachungspersonal nicht nur überhaupt bewaffnet sein, sondern gegebenenfalls auch von der Schußwaffe (d. h. nicht nur im Falle der Notwehr, sondern auch bei Flucht) Gebrauch machen soll und in welcher Weise. Wir glauben, daß man in dieser Hinsicht die öffentliche Sicherheit über die Person des betreffenden Untergebrachten stellen und daher auch beim Gebrauch der Schußwaffe nicht allzu zurückhaltend sein sollte, wenn auch das letzte Wort hierbei wohl der Jurist zu sprechen haben wird. Selbstbericht.

Bostroem, Königsberg: Wir sind uns offenbar alle darüber einig, daß von den nach § 42 b Untergebrachten erhebliche, d. h. in diesem Falle dem Wesen einer Anstalt nicht entsprechende Schwierigkeiten nur die Psychopathen und vielleicht manche leicht Schwachsinnige machen. Wenn Herr *Schaefer* vorhin

sagte, daß eine Umänderung des Unterbringungsbeschlusses in eine Sicherungsverwahrung nicht möglich sei, so wurde das für bedauerlich gehalten; ich glaube aber, daß dieser Umstand auch eine gute Seite hat, nämlich die, daß unser gutachterliches Gewissen geschärft wird, denn das hier in Rede stehende Problem ist kein gesetzgeberisches, sondern eine gutachtliche Frage. Wenn in den Aufstellungen des Herrn Kollegen *Creutz* zu sehen ist, daß unter den Untergebrachten sich 46 mit der Diagnose „Psychopathie" befinden, von denen noch dazu 13 auf Grund des § 51 Abs. 1 untergebracht sind, so kann ich nur sagen, daß es sich hier um eine m. E. unrichtige Auffassung in der Handhabung des § 51 Abs. 1 und 2 handelt. Gewiß, Fehldiagnosen sind nie vermeidbar, aber für Psychopathen ist der § 51 nicht gedacht; auch der § 51 Abs. 2 wird bei ihnen nur in den allerseltensten Ausnahmefällen zur Anwendung kommen. Herr *Creutz* hat das selbst schon gesagt und ich brauche deshalb auch nicht weiter auf diesen Punkt einzugehen. Ähnliches gilt auch von den leicht Schwachsinnigen; diese sind ebenfalls oft zurechnungsfähig. Jedenfalls ist der Umstand, daß einer wegen Debilität sterilisiert worden ist, noch nicht ausreichend, um ihm automatisch die Verantwortung in strafrechtlicher Beziehung abzusprechen.

Wenn Herr *Skalweit* sagte, daß er den § 51 Abs. 2 gelegentlich empfohlen hat, weil ihm das praktisch richtig erschien in Fällen, bei denen die Voraussetzungen für die Sicherungsverwahrung noch nicht erfüllt, aber ein Verbleib in der Freiheit eine Unmöglichkeit war, so kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, daß das in der Tat vielfach von Richtern gewünscht wird; es ist aber m. E. nicht angängig, hier Konzessionen zu machen. Wenn sich derartige Gepflogenheiten einbürgern, so wird man damit nur erreichen, daß nie eine Änderung der in dieser Beziehung vielleicht doch ergänzungsbedürftigen Gesetze und Vorschriften eintritt, weil es ja dank der Bereitwilligkeit der Ärzte auch so geht.

Wenn weiter gesagt wird, daß von dem § 42 n zu wenig Gebrauch gemacht wird, so möchte ich dazu bemerken, daß der § 42 n um so weniger nötig ist, je weniger den Psychopathen der § 51, Abs. 2 zugebilligt wird.

Man muß bei der Begutachtung auch überlegen, wo paßt der zu Begutachtende besser hin, in eine disziplinäre Verwahrung oder in die Anstalt. Wenn man sich schon schlecht vorstellen kann, daß sich der Rechtsbrecher in den Betrieb einer Heil- und Pflegeanstalt einfügt, daß er dort nicht hineinpaßt, so wird die Annahme des § 51 Abs. 1 oder 2 bedenklich sein. Ausnahmen bilden natürlich die Zustände, bei denen die Zurechnungsfähigkeit durch einen vorübergehenden Zustand geistiger Störung aufgehoben war, die dann nach Abheilung ihrer Erkrankung selbstverständlich nicht der Anstaltspflege mehr bedürfen. Selbstbericht.

Wagner, Breslau: Da es *Johannes Lange* nicht mehr vergönnt war, an dieser Stelle sein angekündigtes Referat zu halten, fühle ich mich verpflichtet, wenigstens einen der Punkte hervorzuheben, der ihm bei dem besprochenen Thema besonders am Herzen gelegen hat: Die Zusammenarbeit mit dem Juristen. — Es scheint uns, daß diese Zusammenarbeit etwas gelitten hat und daß mancher Richter den Psychiater nicht immer gerne sieht, weil er meint, dieser falle ihm bei der Rechtsprechung in den Arm. — Es ist schon eine Zeitlang her, daß ein Untersuchungsrichter trotz mehrerer Atteste der Klinik einem früheren Patienten seine durch schweren Korsakow bedingten Erinnerungslücken nicht

glauben wollte. Ich erinnere auch an den Fall eines Brudermörders (von *Lange* veröffentlicht) der hingerichtet wurde, obgleich *Lange* in einem ausführlichen Gutachten die Voraussetzungen des § 51, 2 als gegeben angesehen hat. — Schwierig ist es nach unseren Erfahrungen oft auch geworden, das Gericht von der fast automatischen Anwendung des § 42 b abzuhalten, wenn der Sachverständige sein Gutachten im Sinne des § 51, 2 abgegeben hat (es werden dazu einschlägige Fälle berichtet). Um den angegebenen Schwierigkeiten zu begegnen, hat *Lange* vor einer Zeit sogar in Erwägung gezogen, ob man nicht, wenn es sich um Kapitalverbrechen handelt, den Absatz 2 des § 51 überhaupt fallen lassen sollte. — Daß die Zusammenarbeit an manchen Stellen gelitten hat, liegt zum Teil an einer falsch verstandenen Propaganda. Man muß versuchen, frei von persönlichen Empfindlichkeiten, wieder engeren Kontakt zwischen Psychiater und Juristen herzustellen, was sich wohl am besten auf dem Wege wissenschaftlichen Gedankenaustausches bewerkstelligen läßt.

Selbstbericht.

Sioli, Düsseldorf, fragt nach der Möglichkeit von Angaben, ob noch eine größere Zahl von aus § 51, 2 Verurteilten im Strafvollzug ist und danach die Zahl der aus § 42b in den Heil- und Pflegeanstalten vorausssichtlich noch wesentlich verstärken wird. Der Frage kommt deswegen Bedeutung zu, weil zu erwarten ist, daß gerade bei den unter den aus § 51, 2 Verurteilten überwiegend leicht Schwachsinnige und Psychopathen sein könnten.

Die Schwierigkeiten, die diese Gruppe in den Heil- und Pflegeanstalten macht, ist vom Referenten und verschiedenen Diskussionsrednern betont worden. An sich ist *Sioli* überrascht von dem, was aus den vom Referenten angegebenen Zahlen hervorgeht, nämlich daß unter den in Anstalten untergebrachten die Zahl der Psychopathen und Leichtschwachsinnigen verhältnismäßig klein ist.

In den früheren Diskussionen über die Sicherungsmaßnahmen bei der verminderten Zurechnungsfähigkeit spielten die Erwartungen auf eine große Zahl sicherlich eine erhebliche Rolle. Wenn diese Zahl sich jetzt tatsächlich als nicht groß erweist, wie aus den Ausführungen des Referenten scheint, so ist darin eine erfreuliche Einstimmigkeit und Sicherheit der verschiedenen begutachtenden Stellen zu sehen und zu begrüßen.

Die völlige Ablehnung der verminderten Zurechnungsfähigkeit von Psychopathen und Schwachsinnigen, wie sie in der Diskussion zur Geltung kam, scheint *Sioli* etwas über das Ziel zu schießen. Die Psychopathie ist und bleibt ein großes Problem der Psychiatrie und damit bleibt auch die Frage der Zurechnungsfähigkeit der Psychopathen ein Problem der Psychiatrie, und die Möglichkeit der Verminderung der Zurechnungsfähigkeit auch durch rein psychopathische Zustände sollte nicht prinzipiell von der Hand gewiesen werden, weil die Psychopathen in der Unterbringung aus § 42b besondere Schwierigkeiten machen. Selbstbericht.

Kapp, Köln: Ich möchte kurz Stellung nehmen vom Standpunkt des Gefängnisarztes und praktischen forensischen Gutachters aus: Herr *Sioli* hat dankenswerterweise zum Ausdruck gebracht, daß die Zahl der Psychopathen, denen der § 51, 2 zugebilligt worden ist, mit 10% der Gesamtzahlen erfreulich gering ist im Hinblick darauf, daß doch ursprünglich die Propagierung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Hinblick auf die Psychopathie erfolgte.

Wir Praktiker können ihm für seine Bemerkung nur dankar sein; wir brauchten doch auch für unsere neuen Aufgaben eine gewisse Anlaufzeit. Im großen ganzen stehe ich bezüglich der Zubilligung des § 51, 2 bei Psychopathen auf dem Standpunkt von Herrn *Creutz*. Wir praktischen Gutachter wären den Heilanstalten sehr dankbar dafür, wenn sie uns jeweils später über ihre eigenen Beobachtungen und Auffassungen der Fälle Mitteilung machen würden, damit wir in den Stand gesetzt würden, weiterzulernen und für die Zukunft die Zahl der Fehlbegutachtungen nach Möglichkeit zu verringern. Wir wollen dafür gerne unsere Unterlagen über die begutachteten Fälle zur Verfügung stellen.
Selbstbericht.

Landesrat Dr. *Andreae*, Hannover: Bei der Beurteilung des gesamten Fragenkomplexes dürfen zwei Gedanken nicht außer acht bleiben:

Die gemäß § 42b untergebrachten Kranken sind Gefangene im Sinne des StGB. Wenn daher ein Kranker entweicht, kann der Staatsanwalt die Frage aufwerfen, ob nicht der beaufsichtigende Pfleger wegen fahrlässiger Gefangenenbefreiung strafrechtlich zur Verantwortung gezogen werden muß. Ein ähnlicher Fall ist in einer Anstalt der Provinz Hannover praktisch geworden. Infolge dieses Umstandes muß das Entweichen der Untergebrachten in stärkerem Maße vermieden werden, als dies sonst üblich ist. Darunter leiden die Maßnahmen der Arbeitstherapie, und es ist ernstlich zu erwägen, ob nicht schon aus diesem Grunde, der für alle Untergebrachten zutrifft, man den Gedanken, daß die Justizverwaltung für sämtliche Untergebrachten eine eigene Einrichtung schafft, weiter verfolgen soll.

Das Ergebnis der heutigen Verhandlungen hat gezeigt, daß verschiedene Gruppen von Untergebrachten nicht in die Heil- und Pflegeanstalten und einige von ihnen auch nicht recht in Sicherungsverwahrung passen. Hier ist noch eine Lücke, die das kommende Bewahrungsgesetz schließen könnte. Ein großer Teil der Psychopathen und aktivistischen Schwachsinnigen würde besser als in die Heil- und Pflegeanstalten und die zur Unterbringung der Gewohnheitsverbrecher dienenden Anstalten in Bewahrungsanstalten passen.
Selbstbericht.

In seinem Schlußwort dankte der Berichterstatter Landesrat Dr. *Creutz* den Diskussionsrednern für ihre vielseitigen Ausführungen, insbesondere Herrn Ministerialdirigenten Geheimrat Dr. *Schäfer* für seine Stellungnahme vom Standpunkt der Justizverwaltung und sein reges Interesse und großes Verständnis für die Schwierigkeiten der Heil- und Pflegeanstalten bei der Unterbringung der Kriminellen. Es sei außerordentlich dankenswert, daß Herr Geheimrat *Schäfer* sich um die notwendige Aufklärung und Lenkung der Richter und Staatsanwälte bemühen und sich für eine richtige Grenzziehung der Unterbringungen in den Heil- und Pflegeanstalten persönlich einsetzen wolle. Damit bestehe die begründete Hoffnung, daß Fehlunterbringungen in Zukunft weitgehend vermieden würden, ohne daß freilich die Frage, ob zur Ermöglichung einer nachträglicen Korrektur von Fehlunterbringungen eine Änderung der gesetzlichen Bestimmungen entbehrlich sei, bereits in verneinendem Sinne beantwortet werden könne. Im übrigen wolle er nicht nochmals in ausführliche Erörterungen eintreten und auch darauf verzichten, zu der Ansicht von *Skalweit* über die für Einzelfälle vertretene Erweiterung der Grenzziehung bei der Anwendung des § 51 und des § 42b Stellung zu nehmen, zumal dies bereits in der Aussprache durch *Bostroem* geschehen sei. Zu den Ausführungen von

Kapp sei zu sagen, daß sich der ausgesprochene Wunsch nach einem verstärkten und geregelteren Erfahrungsaustausch zwischen Gerichts- und Strafanstaltsärzten einerseits und Anstaltspsychiatern andererseits bei der beiderseits gegebenen Bereitwilligkeit unschwer in kollegialer Form erfüllen lasse und anzustreben sei. Die Frage von *Sioli*, ob sich noch eine größere Zahl von Kriminellen, auf die der § 51, 2 Anwendung gefunden habe, im Strafvollzug befinde und sich daher die Menge der in die Heil- und Pflegeanstalten gelangenden leicht Schwachsinnigen und Psychopathen noch erhöhen werde, sei zweifellos zu bejahen. Wenn man freilich die ältere Literatur durchsehe und die Erwartungen betrachte, welche in bezug auf die Menge der unter den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit fallenden und nach Einführung von Sicherungsmaßnahmen in die Heil- und Pflegeanstalten gelangenden Psychopathen früher ausgesprochen worden seien, so müsse man in der Tat überrascht sein, wie stark die Anzahl der tatsächlich zur Unterbringung gelangenden Psychopathen gegenüber diesen früheren Erwartungen zurückgeblieben sei, und man dürfe hierin, ohne das klinische Psychopathieproblem zu bagatellisieren, den Ausdruck eines disziplinierten psychiatrischen Denkens und einer in gewissem Umfang notwendigen Korrektur der forensisch-psychiatrischen Praxis erblicken. Gerade deswegen sei zu hoffen, daß die zukünftige Praxis um so leichter bei der forensischen Psychopathenbeurteilung den richtigen Weg in der Anwendung der Zurechnungsfähigkeits- und Sicherungsbestimmungen einhalten werde.

Hierauf erstattete *Roemer*-Illenau einen kurzen Bericht über die V. Europäische Vereinigung für psychische Hygiene vom 22. bis 25. August in München, bei der unter Beteiligung von 28 Vertretern der übrigen europäischen Organisationen für psychische Hygiene und etwa 60 deutschen Psychiatern von ausländischen und deutschen Fachmännern Berichte erstattet wurden über „Heiratsprophylaxe und psychische Hygiene", „Prophylaxe des Rauschgiftmißbrauchs (Alkoholismus, Morphinismus, Kokainismus, Schlafmittelmißbrauch)" sowie „die Bedeutung der Beschäftigung (Arbeitstherapie) für die Behandlung körperlich und psychisch Kranker" und außerdem einschlägige Einrichtungen in München sowie die Oberbayerischen Heil- und Pflegeanstalten Eglfing-Haar und Gabersee besichtigt wurden.

Eine Wiedergabe des Berichtes erübrigt sich an dieser Stelle, da der ausführliche Bericht über diese Veranstaltung in der Zeitschrift für psychische Hygiene Band XII H. 1/2 1939 erschienen ist.

Der Vorsitzende schließt mit Worten des Dankes an die Berichterstatter, die sonstigen Redner und sämtliche übrigen Teilnehmer die Sitzung um 13 Uhr.

Für den Ausschuß für praktische Psychiatrie

Creutz. *Roemer.*

Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

Kurzbericht über die 4. Jahresversammlung in Köln vom 25. bis 27. September 1938

Anwesenheitsliste (633 Mitglieder und Gäste): *Albig*-Plagwitz, *Albrecht*-Wien, *Aller*-Köln, *Altvater*-Herborn, *Andreä*-Hannover, *Arlt*-Graz-Feldhof, *Auer*-Hamburg, *Auer*-Köln, *Auersperg*-Wien, *Bach*-Brauweiler, *Baege*-Bunzlau, *Ballusy-Roca*-Bonn, *Balthasar*-Berlin, *Banse*-Uckermünde, *Barnstorf*-Neuhaldensleben, *Barten*-Bedburg-Hau, *Bastin*-Düsseldorf, *Baumann*-Eberswalde, *Baumann*-Essen, *Baumm*-Königsberg, *Bausch*-Darmstadt-Eberstadt, *Beck*-München, *Becker*-Berlin-Buch, *Becker*-Freiburg, *Beckmann*-Hamburg, *Behrmann*-Stuttgart, *v. Benedeck*-Szeged/Ungarn, *Benthaus*-Paderborn, *Benning*-Bremen-Rockwinkel, *Berger*-Göttingen, *Bergner*-Würzburg, *Beringer*-Freiburg, *Bertha*-Graz, *Beyer*-Köln, *Beyerhaus*-Galkhausen, *Birchenkamp*-Köln, *Birkert*-Bonn, *Blank*-Erlangen, *Blohmke*-Königslutter, *Bodechtel*-Dortmund, *Böhme*-Köln, *Boeters*-Breslau, *Born*-Emmendingen, *Bostroem*-Königsberg, *Bräuner*-Lüneburg, *v. Braumühl*-Englfing-Haar, *Brendgen*-Berg.Gladbach, *Bremer*-Köln, *Brockhaus*-Bonn, *Brügelmann*-Köln, *Büchen*-Leipzig, *Bücken*-Altscherbitz, *Bülow*-Köln, *Bürger-Prinz*-Hamburg, *Büssow*-Hamburg, *Bufe*-Allenberg, *Bumke*-München, *Burdach*-Riesenburg, *Burgk*-Waldbröl, *Burkert*-Bonn, *Busch*-Köln, *Capell*-Andernach, *Carstensen*-Utersum/Föhr, *Caspers*-Düsseldorf, *Castorph*-Nürnberg, *Christian*-Heidelberg, *Christiansen*-Augustenborg/Dänemark, *Cimbal*-Hamburg, *Clemens*-Münster, *Coerper*-Köln, *Cohnen*-Andernach, *Conrad*-Hadamar, *Conrad*-Marburg, *Creutz*-Düsseldorf, *Creutzfeldt*-Kiel, *de Crinis*-Köln, *Cüppers*-Köln, *Dahlmann*-Heidelberg, *Dahmen*-Köln, *Damm*-Stralsund, *Dawis*-London, *Demme*-Hamburg, *Deußen*-Haina, *Dietrich*-Bonn, *Dodillet*-Bunzlau, *Donalies*-Eberswalde, *Döring*-Hamburg, *Drews*-Düren, *Dubitscher*-Berlin, *Dussik*-Wien, *Duus*-Frankfurt, *Eberhard*-Blankenburg a. H., *Ebermaier*-Düsseldorf, *Edzard*-Bremen, *Ehlers*-Görden, *Ehrenstein*-Lengerich, *Eichler*-Düsseldorf-Grafenberg, *Elsässer*-Bonn, *Engelbrecht*-Görlitz, *Enke*-Bernburg, *Entres*-Kutzenberg, *Erckenbrecht*-Frankfurt, M., *Erdmann*-Köln, *Esser*-Andernach, *Eysel*-Mühlhausen, *Eyrich*-Stuttgart, *Faas*-Trier, *Fahrenbruch*-Riesenburg, *Falkenberg*-Köln, *Feige*-Bonn, *Feld*-Tost, *Felkeller*-Schönwalde, *Feldmann*-Köln, *Finscher*-Bunzlau, *Fischel*-Werneck, *Fischer* Münster, *Fleischmann*-Nassau, *Flügel*-Leipzig, *Formanek*-München, *Frank*-Gießen, *Frensberg*-Frankfurt, *Fröhlich*-Hannover, *Frohoff*-Köln, *Ganner*-Insbruck, *Gaupp*-Freiburg, *Gaupp*-Stuttgart, *v. Gebsattel*-Fürstenberg, *Geelvink*-Emden, *J. Geller*-Bonn, *W. Geller*-Bonn, *Geller*-Düren, *Gengnagel*-Merseburg, *Gerloff*-Köln, *Gerstenberg*-Wunstorf, *Geyer*-Berlin-Dahlem, *Gierlich*- Bonn, *Gies*-Andernach, *Giesen*-München, *Giesen*-Kochel am See, *Glettenberg*-Hannover, *Gloz*-Düsseldorf, *Goebel*-Hagen W., *Göring*-Berlin, *Goetze*-Wehlau, *Graeff*-M.Gladbach, *Grage*-Chemnitz, *Grashey*-Köln, *Gries*-Bedburg-Hau, *v. Griesheim*-Bethel, *Grimme*-Hildesheim, *Grobig*-München, *Gückel*-Nürnberg, *Günther*-Gießen, *Günther*-Köln, *Güttich*-Köln, *Haag*-Johannistal, *v. Haberer*-Köln, *Hackländer*-Essen, *Hagelüken*-Dresden, *Hagemann*-Kiel, *Hagemeister*-Treuenbrietzen *Hahn*-Frankfurt, *Hallervorden*-Berlin-Buch, *Hamann*-Sorau, *Hangen*-Weimar, *Hansen*-Lübeck, *Harasser*-München, *Harries*-Göttingen, *Härtl*-Bonn, *Hartung*-Köln, *Hasenjäger*-Berlin-Buch, *Hasse*-Berlin-Wittenau, *v. Hattingberg*-Berlin, *Hau*-Köln, *Hauert*-Niederbieber, *Häußler*-Hamburg-Eppendorf, *Hauffe*-Galk-

hausen, *Hauptmann*-Kortau, *Heckel*-Leubus, *Hecker*-Freiburg/Schl., *Hecker*-Waldbröl, *Heinen*-Süchteln, *Heinze*-Potsdam, *Hell*-München, *Helsper*-Düsseldorf, *Hempel*-Königsberg, *Henkel*-Duisburg, *Hermann*-Langenfeld, *Hermkes*-Andernach, *Herzfeld*-Gütersloh, *Heß*-Stettin, *Hetzer*-Dortmund-Aplerbeck, *Heubach*-Bonn, *Heyde*-Würzburg, *Heymann*-Essen, *Hirschberg*-Köln, *v. Höfe*-Köln, *Hofer*-Graz, *Hoffmann*-Tübingen, *Hofmann*-Werneck, *Hollebach*-Köln, *v. Holst*-Danzig, *Holthaus*-Gütersloh, *Holsbach*-Berlin, *Holzer*-Düsseldorf, *Hoppe*-Freiburg/Schl., *Hühnerfeld*-Telgte, *Hüetlin*-Sigmaringen, *Humpe*-Münster W., *Hundt*-Eickelborn, *Illing*-Potsdam, *Ingvar*-Lund (Schweden), *Jacob*-Hamburg, *Jacobi*-Solingen, *Jäger*-Jerichow, *Jahnel*-München, *Janzen*-Berlin-Buch, *Jaucke*-Bonn, *Jonas*-Tapian, *Jung*-Freiburg Br., *Just*-Rostock, *Kaldewey*-N. Marsberg, *Kalthoff*-Köln, *Kamm*-Galkhausen, *Kanis*-Eickelborn, *Kapp*-Köln, *Kapeller*-Landsberg, *Karst*-Andernach, *Kehrer*-Freiburg/Schl., *Kehrer*-Münster W., *Kentenich*-Düsseldorf-Grafenberg, *Keßler*-Königsberg, *Kihn*-Stadtroda-Jena, *Kindler*-Solingen, *Kipp*-Berlin, *Kirch*-Krefeld-Königshof, *Kirschbaum*-Köln, *Klade*-Wuppertal-Barmen, *v. Klebelsberg*-Hall/Tirol, *Klein*-Würzburg, *Klein*-Wunstorf, *Klimke*-Münster W., *Klinckenberg*-Rheinbach, *Kloos*-Haina, *Knauer*-Würzburg, *Knorr*-Rassenpol. Amt Berlin, *Knospe*-Berlin, *Koch*-Schussenried, *Kogerer*-Wien, *Kolb*-Uchtspringe, *Kopp*-Köln, *Koertke*-Hamburg, *Korbsch*-Münster, *Koritter*-Uchtspringe, *Kost*-Köln, *Koester*-Roderbirken, *Koester*-Aachen, *Kötter*-Wuppertal-Barmen, *Kracke*-Osnabrück, *Krahl*-Bautzen, *Krakow*-Tapiau, *Kraemer*-Bonn, *Kranz*-Frankfurt M., *Kranz*-Breslau, *Krauß*, Kennenburg, *Kreisch*-Andernach, *Krey*-Schleswig, *Krolow*-Brandenburg-Görden, *Krüger*-Altscherbitz, *v. Kügelgen*-Berlin, *Kühni*-Heidelberg, *Küppers*-Illenau, *Küster*-Berlin-Wuhlgarten, *Kuhn*-Köln, *Kuhn*-Konstanz, *Landwehr*-Waldbreitbach, *Langelüddeke*-Marburg, *Langen*-Merzig, *Langner*-Leubus, *Langner*-Breslau, *Laskowski*-Saffig, *Laubenthal*-Bonn, *Lefke*-Treptow, *Legien*-Allenberg, *Lehmann*-Lüben, *Lehmann*-Facius-Frankfurt M., *Leonhard*-Frankfurt, *Leppien*-Homburg-Saar, *Lienau* und *S. Lienau*-Hamburg, *Lienau*-Rostock, *Liertz*-Köln, *Liguori-Hohenauer*-Illenau, *Linden*-Berlin, *Linzbach*-Düren, *Lonanes*-Linz, *Loew*-Euskirchen, *Lüthy*-Rostock, *Luxenburger*-München, *Makkes*-Köln, *Mann*-Köln, *Mappes*-Düsseldorf, *Marpmann*-Bielefeld, *Martin*-Köln, *Martin*-Potsdam, *Marx*-Ahrweiler, *Mathes*-Emmendingen, *Mäurer*-Bonn, *Mauczka*-Wien, *Mausburger*-Klagenfurt, *Mauthe*-Stuttgart, *Mauz*-Marburg, *Mayer*-Graz, *Meggendorfer*-Erlangen, *Mehring*-Münster, *Merquet*-Gütersloh, *Mertznich*-Köln, *Metz*-Bonn, *Metz*-Neuhaldensleben, *Meumann*-Meseritz-Obrawalde, *Meyer*-Düsseldorf, *Meyer-Rogge*-Osnabrück, *Meyer*-Saarbrücken, *Mies*-Köln, *Mitsuda*-Kyoto (Japan), *Mittermaier*-Freiburg, *Möller-Simends*-Brasil, *Mohr*-Plagwitz, *Moritz*-Gießen, *Morschel*-Köln, *Moris S. Guererdi Infueri*-San Paolo (Brasilien), *Müller*-Bedburg-Hau, *Müller*-Düsseldorf-Grafenberg, *H. R. Müller*-Hamburg, *Müller*-Köln, *Müller*-Königsberg, *Müller*-Königsberg-Lutter, *Müller*-Remscheid, *Müller-Bardey*-M. Gladbach, *Murdfield*- Essen, *Nadler*-München, *Nadler*-Eglfing-Haar, *Naka*-Japan, *Naujoks*-Köln, *Niederhoff*-Köln, *Nifney*-Stralsund, *Noack*-Teupitz, *Nobbe*-Neinstedt, *Noll* u. *Frau Noll*-M. Gladbach, *Nonne* und *Frau Nonne*-Hamburg, *Nowack*-Reichenberg/Böhmen, *Nürmann*-Bonn, *Offermann*-Köln, *Offermann*-Neuß, *Oheim*-Düsseldorf-Grafenberg, *Ostmann*-Lauenburg, *Ottmann*-Kaufbeuren, *Paasche*-Dortmund-Aplerbeck, *Papst*-Werneck, *Paulstich*-Berlin, *Peipers*-Bonn, *Pentschew*-Sofia, *Petermann*-Leubus, *Petermann*-Warstein, *Peters*-Brandenburg, *Peters*-Klosterhoven, *Peters*-Wehnen, *Petran*-Leubus, *Petsch*-Neuruppin, *Pette*-Hamburg, *Pfannmüller*-Eglfing-Haar, *Philipps*-Remscheid, *Pichler*-Wien, *Plügge*-

Gießen, *Pohlisch*-Bonn, *Pohlmann*-Dortmund, *Pohlmann*-Düsseldorf-Grafenberg, *Poppert*-Leipzig, *Powels*-Kortau, *Prediger*-Magdeburg, *Pullmann*-Köln, *Puyn*-Solingen, *Quensel*-Leipzig, *Raeß*-Berlin, *Raether*-Berlin-Wittenau, *Raether*-Düsseldorf, *Rapmund*-Rasemühle, *Rau*-Redburg-Hau, *Reche*-Wilhelmshaven, *Recktenwald*-Andernach, *Redepenning*-Lüneburg, *Reetz*-Bottrop W., *Reid*-Schwerin, *Renfranz*-Lauenburg, *Rennen*-Köln, *Resch*-Frankenthal, *Riedel*-München, *Riepenhausen*-Tost, *Ritter*-Berlin-Dahlem, *Rittershaus*-Hamburg, *Rodenberg*-Berlin, *Rodewald*-Leipzig, *Roeder*-München, *Roemer*-Illenau, *Röttgen*-Bonn, *Rohde*-Düsseldorf, *Rogal* u. *Hildegard Rogal*-Bremen, *Romberg*-Berlin-Buch, *Rosal*-Hamburg, *Rücker-Emben*-Neustadt, *Rückert*-Erfurt, *Ruffin*-Freiburg Br., *Rußgeelis*-Athen-Köln, *H. Schäfer*-Hamburg, *Schäfer*-Düsseldorf, *Schäfer*-Berlin, *Schäfgen*-Düren, *Schall*-Bonn, *Schaltenbrand*-Würzburg, *Scharankoff*-Sofia, *Scheid*-München, *Schemmel*-Aichach, *Scheunert*-Erfurt, *Schifkowensky*-Sofia, *Schimrigk*-Dortmund, *Schlotmann*-Alzey, *Schmeel*-Heppenheim, *Schmidtehen*-Bonn, *Schmieder*-Heidelberg, *Schmidt*-Berlin, *Schmidt*-Klingenmünster, *Schmidt*-Remscheid, *Schmitt*-Bonn, *Schmitz*-Bedburg-Hau, *Schmitz*-Bonn-*Schmitz*-Galkhausen, *Schmitz*-Lückger-Köln, *Schneider*-Lohr, *Schneider*-Weil, münster, *Schnidmann*-Köln, *Schnieder*-Heidelberg, *Schönborn*-Remscheid-*Scholz*-München, *Schorre* u. *Frau Schorre*-Köln, *Schorsch*-Leipzig, *Schottky*-Hildburghausen, *Schubert*-Köln, *Schüler*-Köln, *Schütt*-Berlin, *Schulte*-Bonn, *Schulz*-München, *Schulz*-Königsberg, *Schulze*-Bonn, *Schumacher*-Würzburg, *Schunck*-Schleswig, *Sanders*-Hagen, *de Saint-Paul*-Wittlich, *Sebald*-Kutzenberg, *Segerath*-Essen, *Seibert*-Straubing, *Seidl*-Düsseldorf, *Seige*-Bad Liebenstein, *Selbach*-Köln, *Sendner*-Eglfing, *Seuberling*-Würzburg, *Siebert*-Straubing, *Simmendinger*-Bonn, *Sioli*-Düsseldorf, *Simon*-Wittekindshof, *Skalweit*-Rostock, *Sorg*-Weißenau, *Sorger*-Graz-Feldhof, *Spatz*-Berlin-Buch, *Speer*-Lindau, *Spiecker*-Trier, *Stadler*-Frankfurt M., *v. Staehr*-Wuppertal-Elberfeld, *Stefan*-Köln, *Fr. Stefan*-Köln, *Stegmann*-Winnental, *Steinbrecher*-Düren, *Stein*-Süchteln, *Steinmeyer*-Bremen, *Stemmler*-Wiesbaden, *Stender*-Riga, *Stenvers*-Utrecht (Holland), *Stidl*-Winnental, *Stier*-Berlin-Charlottenburg, *Stillger*-Düren, *v. Stockert*-Frankfurt M., *Störring*-Göttingen, *Stößel*-Würzburg, *Stoffels*-Düren, *Stolze*-Düsseldorf-Grafenberg, *Stolze*-Warstein, *Straub*-Kiel, *Streicher*-Duisburg, *Strömgren*-Kopenhagen, *Stumpfl*-München, *Susic*-Zagrab (Jugoslavien), *Syring*-Landsberg, *Szendrö*-Mannheim, *Termehr*-Langenfeld, *Tewes*-Breslau, *Then Berg*-München, *Thiele*-Greifswald, *Thums*-München, *Tietze*-Düren, *Tietze*-Jerichow, *Tillis*-Galkhausen, *Tönnis*-Berlin, *Towitzsch*-Göttingen *Trautemann*-M.Gladbach, *Troeger*-Bonn, *Troeltsch*-Marburg/Lahn, *Trostdorf*-Göttingen, *Ulrich*-Remscheid, *Unterberger*-Jena, *Usuwoff*-Sofia, *Vellguth*-Berlin, *Vieweger*-Bonn, *Vigano*-Weilmünster, *Villinger*-Bethel, *Volkmann*-Bonn, *Vollheim*-Ückermünde, *Voß* und *Gerd Voß*-Düsseldorf, *Voß*-Neuruppin, *Voß*-Wittstock, *Vranesic*-Ahrweiler, *Vranesic*-Zagreb, *Vurthmann*-Bedburg-Hau, *Wagner*-Breslau, *Wagner*-Langendorf-Weißenfeld, *Wahn*-Krefeld, *Wahlmann*-Heidelberg, *Wegener*-Amelsbüren, *Wegener*-Bedburg-Hau, *Weiler*-München, *Weinreich*-Hünfeld, *D. Weißenfeld*-Düsseldorf-Grafenberg, *W. Weißenfeld*-Düsseldorf-Gr., *Weisschedel*-Berlin, *Weiz*-Bedburg-Hau, *v. Weizsäcker*-Heidelberg, *Wendenburg*-Bochum, *Werner*-Würzburg, *Weskott*-Weißenau, *Wessing*-Lengerich, *Westermann*-Ensen, *Weygandt*-Wiesbaden, *Wiehl*-Berlin, *Willige*-Ilten-Hannover, *Winkel*-Bedburg-Hau, *Winkler*-Plagwitz, *Wintergerst*-Treptow, *Wittmann*-Bonn, *Wolf*-Bonn, *Wolff*-Katzenelnbogen, *Wolff-Lühr*-Wiesbaden, *Wolter*-Speyer, *Wrede*-Rottweil, *Wüllenweber*-Köln, *Zahn*-Stendal, *Zange*-Jena, *Zehnder*-Zürich, *Zengerling*-Berlin, *Zengerly*-Düsseldorf, *Zillig*-Frankfurt, *Zinser*-Berlin-Neukölln, *Zülch*-Berlin-Buch. Unleserlich 50.

Seit der Münchner Tagung sind folgende Mitglieder verstorben:

Nervenarzt *Hoppe*, Kiel.
Direktor *Mayr*, Günzburg.
Nervenarzt *Hoestermann*, Trier.
Sanitätsrat *Lange*, Potsdam.
Geh. Hofrat *Roemheld*, Gundelsheim.
Sanitätstat *Georg Laehr*, Berchtesgaden.
Professor *Altenburger*, Breslau.
Medizinalrat *Oetter*, Bayreuth.
Dr. *Dibbern*, Gießen.
Professor *Rose*, Wilna, Polen.
Obermed. Rat *Kolb*, Starnberg (Ehrenmitglied).
Professor *Runge*, Chemnitz.
Dr. *Horn*, Berlin-Tegel.
Dr. *Schlüter*, Kiel.
Professor *Gamper*, Prag.
Dr. *Plischke*, Breslau.
Sanitätsrat *Warda*, Bad Blankenburg.
Professor *Johannes Lange*, Breslau.
Oberarzt *Kurrer*, Berlin.
Professor *Schulze*, Göttingen (Ehrenmitglied).

Dem Führer und Reichskanzler wurde folgendes Telegramm gesandt:

„Die zum ersten Male in Groß-Deutschland tagende Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater grüßt in tiefer Verehrung den Führer und Reichskanzler und gelobt weiter treue Mitarbeit im Dienst am deutschen Volk."

An den Herrn Reichsminister Dr. *Frick* ging folgendes Telegramm ab:

„Die in Köln tagenden deutschen Neurologen und Psychiater begrüßen den Herrn Reichsminister und geloben weiterhin ihr ganzes Können in den Dienst einer nationalsozialistischen Gesundheitsführung zu stellen."

Während der Tagung ging folgendes Telegramm des Führers und Reichskanzlers ein:

„Der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater danke ich für die telegraphischen Grüße, die ich bestens erwidere. Adolf Hitler."

Der Reichsinnenminister Dr. *Frick* sandte folgendes Telegramm:

„Den in Köln tagenden Neurologen und Psychiatern danke ich für die Begrüßung und erwidere sie mit den besten Wünschen für einen erfolgreichen Verlauf der Tagung. Reichsminister Frick."

I. Sitzung der Psychiatrischen Abteilung.

Vorsitz in der Eröffnungssitzung: **Pette** (Hamburg), in der Nachmittagssitzung **Nonne** (Hamburg).

Begrüßungsansprachen: Professor **Pette,** Ministerialrat Dr. **Linden** für den Herrn Reichsinnenminister Dr. **Frick,** Bürgermeister Dr. **Coerper** für die Stadt Köln.

Verlesung der **Eröffnungsansprache Professor Rüdins** durch Professor **Hoffmann** (Tübingen).



1. Berichte: Die Lehren Meynerts, Wernickes und Krapelins in ihrer Bedeutung für die heutige Psychiatrie.

Berichterstatter: **M. de Crinis** (Köln), **P. Schröder** (Leipzig), **R. Gaupp sen.** (Stuttgart).

a) **de Crinis** (Köln): **Die Lehren Meynerts in ihrer Bedeutung für die heutige Psychiatrie.**

Meynert, Sachse von Geburt, einer der hervorragendsten Vertreter der berühmten Wiener Schule, faßte die Probleme der Psychiatrie von der anatomischen und physiologischen Seite an. Zuerst Schüler *Hyrtl*s, dann begeisterter Verehrer *Rokitansky*s, fühlte er sich zunächst berufen, die bis dahin nicht genügenden Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie des Gehirns zu erweitern. Er begnügte sich nicht mit der Beschreibung einzelner Hirnteile und Hirnbahnen, sondern war stets bestrebt, die Zusammenhänge der Hirnteile auch physiologisch zu erfassen. Er ordnete die Nervenbahnen in Assoziations- und Projektionssysteme und hat ihnen damit auch ihre Aufgaben zugeordnet. Seine vergleichenden anatomischen Untersuchungen, z. B. am Querschnitt durch die Vierhügel und die Gehirnstiele veranlaßten ihn, Schlüsse über die örtliche Verteilung der einzelnen Bahnen zu ziehen. Bei weiterer Verfolgung der Bahnen mit seiner Abfaserungsmethode fand er als Erster, daß die sensiblen und sensorischen Bahnen in das retrozentrale Hirnrindengebiet, die motorischen in den vorderen Windungen in die Zentralwindungen ziehen; damit begründet er die Lokalisationslehre. Seine vergleichenden Studien an Gehirnen von Säugern und Menschen führten ihn auch zur Erkenntnis der Bedeutung des Stirnhirns, welches er entwicklungsgeschichtlich betrachtend beim Menschen in Beziehung zum aufrechten Gang brachte; durch den aufrechten Gang nämlich werden die oberen Gliedmaßen aus dem Gehakte hinausgelöst und für das Handeln frei; damit sind wieder die Bedingungen für die feinere Innervation der Hand gegeben und ein neues Instrument, eine Waffe, gewonnen, durch welche der Mensch sich seine herrschende Stellung erwirbt. Der Gesichtssinn wird das führende Sinnesorgan und gleicht die Verkümmerung des Geruchssystems aus.

Tief beeindruckt war *Meynert* von der damals immer mehr an Bedeutung gewinnenden Ganglienzellforschung, der er auch durch eigene neue Forschungsergebnisse mächtige Anregung gab. Er unterschied als Erster in der Hirnrinde mehrere Arten von Nervenzellen, die Pyramiden-, Körner- und Spindelzellen und fand außerdem, daß in der Calcarinagegend sich charakteristische Zellen dazugesellten — die *Meynert*schen Riesenzellen, welche heute als Spezialzellen angesehen werden. Für die weitere Forschung war die Beobachtung *Meynerts* noch wichtiger, daß die Hirnrinde im Zellenaufbau eine örtliche Verschiedenheit aufweist. Damit begründete er die Cytoarchitektonik, eine vornehmlich deutsche Forschungsrichtung, die von deutschen Psychiatern wie *Vogt-Brodmann* und dem zur deutschen Schule sich rechnenden *Economo* in so erfolgreicher Weise weiter gepflegt wurde.

Meynerts Studien über die Blutversorgung des Gehirns haben ihn aber auch zu Vorstellungen berechtigt, welche in jüngster Zeit durch die Angioarchitektonik *Pfeifers* eine Bestätigung fanden. Der verschiedenartige Bau der Blutgefäße im Hirnstamm und im Großhirn läßt nach *Meynert* auf ein gegensätzliches Verhalten der in der Hirnrinde und im Hirnstamm anzunehmenden Gefäßzentren schließen. Durch eine partielle Hyperämie einzelner Hirnteile und -regionen werden die diesen Gebieten zukommenden Funk-

tionen ermöglicht und beeinflußt und durch regelwidrige Zirkulationsänderungen die Funktionsbeziehung der Hirnteile in Unordnung gebracht, wodurch eine Störung des Zusammenwirkens zustande kommt, welche sich in Beeinträchtigung der Wahrnehmnungsvorgänge, des Affektlebens und des Denkens bis zum völligen Verwirrungszustand äußert. Mit solchen Vorstellungen wußte *Meynert* psychopathologische Zustände wissenschaftlich zu klären und in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, das, wie seine anderen Bücher, von seinem Schüler *Kuffner* nicht als Schulbuch sondern als Evangelium für Psychiatrie bezeichnet wurde, sind seine Anschauungen und Lehren zu einem einheitlichen Bau geworden. Wie *Griesinger* ging er philosophischen Fragen nicht aus dem Wege, sondern entwarf ein biologisches Weltbild, das in seiner künstlerischen Gestaltung und seinem logischen Aufbau auch heute jeden um die letzten Erkenntnisse ringenden Forscher tief beeindrucken muß.

(Kurzer Selbstbericht.)

b) **P. Schröder** (Leipzig): **Die Lehren Wernickes in ihrer Bedeutung für die heutige Psychiatrie.**

Wernicke, von Anfang an Psychiater, hat früh sich einen Namen zu machen begonnen mit seiner berühmt gewordenen Aphasie-Arbeit und mit seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. In seinen hirnphysiologischen und -psychologischen Vorstellungen ist er ganz ein Kind seiner Zeit, der Zeit des extremen Materialismus und Mechanismus in den Naturwissenschaften. Der Psychiater *Wernicke* ist nie Hirnoberflächen-Topist gewesen, Geisteskrankheiten sind ihm die elektiv an den riesigen Assoziationsfasermassen angreifenden krankhaften Vorgänge. An der Oberfläche lokalisiert können nur einzelne Symptome werden, wie insbesondere die Sinnestäuschungen und die motorischen Symptome. *Wernicke*s wesentliche Bedeutung für unsere Zeit liegt in seinen meisterhaften und heute noch mustergültigen klinischen Beobachtungen. Die allgemeine wie die spezielle Psychiatrie hat eine ganze Reihe von Begriffsumreißungen und Namengebungen neu von ihm übernommen. Besonders meisterhaft sind seine Schilderungen der Motilitätspsychose, der Paranoia und der Verwirrtheitszustände.

*Kraepelin*s systematisch zusammenfassende und *Wernicke*s tief in die Einzelheiten gehende Forschungsrichtung machen sich gegenseitig nicht überflüssig, sondern ergänzen sich notwendig. Die heutige Psychiatrie braucht dringend „neben *Kraepelin* auch wieder erheblich mehr *Wernicke*".

(Kurzer Selbstbericht.)

c) **R. Gaupp** (Stuttgart-Degerloch): **Die Lehren Kraepelins in ihrer Bedeutung für die heutige Psychiatrie.**

R. Gaupp schilderte die Bedeutung *Kraepelin*s für die heutige Psychiatrie. Er zeigte, wie *Kraepelin* in den Jahren 1886—1896 sich allmählich von der bisher üblichen symptomatischen Auffassung und Einteilung der Psychosen abwandte und seine klinische Forschungsmethode (mit der Berücksichtigung von Ursachen, Symptomen, Verlauf und Ausgang und, womöglich, auch der pathologischen Anatomie) ausbildete, die ihn zur Schaffung großer Formenkreise (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, originäre Krankheitszustände, psychopathische Persönlichkeiten usw.) führte. Diese heute fast überall in der Welt im wesentlichen angenommene Einteilung bildete die Grundlage aller erbbiologischen Forschung (*Rüdin*), die Voraussetzung für

die moderne Konstitutionsbiologie in der Psychiatrie (*Kretschmer* und seine Schule). Der Vortrag erläuterte den Wechsel der Anschauungen *Kraepelin*s im Laufe der Jahrzehnte, den Einfluß, den *Bleuler*s psychologisch fundierter Schizophreniebegriff auf die weitere Entwicklung hatte, streifte die klinisch und erbbiologisch begründete Lehre von den Mischpsychosen (*Gaupp*), die Strukturanalyse und mehrdimensionale Diagnostik (*Kretschmer*). Er betonte, wie ferne *Kraepelin* alle dogmatische Starre lag, beleuchtete das wichtige Gebiet der unklaren Fälle, der atypischen Verlaufsformen, kennzeichnete die klinische Stellung der Paranoia, der Degenerationspsychosen, den Unterschied von „Krankheitsformen" und „Typen"; er hob hervor, daß *Kraepelin* die Unterscheidung der primären und sekundären Symptome zu sehr vernachlässigt habe. Er lehnte die Auffassung als völlig irrig ab, *Kraepelin*s Forschungsmethode führe nicht mehr weiter, es bedürfe deshalb neuer Wege; die klinische Forschung stehe nach *Kraepelin*s eigener Meinung noch am Anfang ihrer Aufgabe, und er habe Recht damit.

Der Vortragende zeigte dann, wie mannigfaltig die Fragen waren, die *Kraepelin* außer seiner Systematik in Angriff nahm: Erforschung und Bekämpfung des Alkoholismus, Psychologie der Hirngifte, experimentelle Analyse der menschlichen Arbeitseigenschaften, feinere Analyse mancher psychopathologischer Symptome (Hemmung, Ideenflucht usw.), Darstellung der klinischen Hysterieformen und ihrer Entstehung, Schilderung der „Erwartungsneurose", Schaffung einer „Vergleichenden Psychiatrie", Gedanken über Entartung und Entwurzelung, Analyse der Sprachstörungen im Trauma, die strafrechtlich bedeutende Jugendschrift „Über die Abschaffung des Strafmaßes", die geistvolle Studie über „Das Komische". Der Vortragende schloß mit einer von warmer Verehrung erfüllten Schilderung der großen Persönlichkeit *Kraepelin*s, in dem er den Schöpfer der modernen wissenschaftlichen Psychiatrie erblickt, und der als Mensch so groß wie als Forscher gewesen sei. (Kurzer Selbstbericht.)

2. Vortrag zu den Berichten.

K. Leonhardt (Frankfurt a. M.): **Die Angstpsychose in Wernickes und Kraepelins Betrachtungsweise.**

Wernicke hat das Krankheitsbild der Angstpsychose symptomatologisch in klarer Weise umschrieben. Er bemühte sich dagegen nicht darum, es auch ätiologisch einheitlich zu fassen. *Kraepelin*s Stellung zur Angstpsychose ist dagegen von Anfang an ätiologisch orientiert, er trennt die Rückbildungsdepressionen ängstlicher Färbung anfangs vom manisch-depressiven Irresein ab, läßt aber die Trennung fallen, nachdem auch erstere als großenteils heilbare Krankheiten erkannt worden sind. *Kraepelin*s Bemühen, rein aus klinischer Beobachtung heraus zu ätiologischen Krankheitseinheiten zu gelangen, wird heute manchmal als verfehlt angesehen, *Wernicke*s rein symptomatologisches Bemühen befriedigt aber allein nicht. Man wird vielmehr gerade an die Beschreibungen *Wernicke*s, der einen besonders klaren Blick für das Wesentliche psychiatrischer Krankheitsbilder hatte, den ätiologischen Gesichtspunkt herantragen müssen. Man wird dann erwarten dürfen, auch rein klinisch noch weiter zu kommen als *Kraepelin*, der noch nicht genügend klar von umschriebenen Zustandsbildern ausgehen konnte. So läßt sich die Angstpsychose *Wernicke*s ätiologisch im Sinne *Kraepelin*s einengen zu einer idiopathischen, aus inneren Gründen entstehenden Angstpsychose einheitlicher Verursachung.

3. Andere Vorträge.

R. Formanek (München): **Zur Frage der symptomatischen Entstehung von Psychosen.** (Vorläufige Mitteilung über Familienuntersuchungen an Fällen der Nr. 9 des psychiatrischen Diagnosenschemas.)

Die Untersuchung geht davon aus, daß eine Symptomatische Psychose, wenn sie diesen Namen verdienen soll, ganz oder wenigstens vorwiegend durch die äußere Schädigung verursacht, also exogen oder umweltbedingt sein muß. Die dabei zu beobachtenden Zustandsbildern sind möglicherweise mit Ausnahme der reinen Delirien nach *Bonhoeffer* für die exogene Entstehung nicht spezifisch, die Annahme einer ursächlichen Wirkung stützt sich so nur auf den zeitlichen Zusammenhang. Die Bezeichnung „Symptomatische Psychose" kann daher zunächst nur als Fragestellung genommen werden. Erst im Laufe der Untersuchung der Belastungsverhältnisse kann sich herausstellen, welche Gruppen in diesem biologisch sicher uneinheitlichen Material wirklich nur durch die äußere Schädigung verursacht sind.

Als Ausgangsmaterial wird die Nummer 9 des psychiatrischen Diagnosenschemas gewählt, da anzunehmen ist, daß diese die für die Fragestellung in erster Linie in Betracht kommenden Fälle enthält, vor allem wenigstens so weit sie für die Abgrenzung gegenüber endogenen Psychosen und so für praktische Fragen der Erbgesundheitspflege wichtig sind.

An dem noch kleinen Material soll vorläufig nur untersucht werden, wie die Belastungsverhältnisse eines Durchschnitts beschaffen sind, der möglichst getreu dem allgemeinen klinischen dieser Diagnosengruppe entspricht. Es wurde deshalb peinlichst vorläufig jede Auslese nach der Symptomatologie vermieden.

Es ergibt sich, daß unter den bis jetzt fertig untersuchten 117 Probanden nur 4 sichere und 5 fragliche reine Delirien im Sinne *Bonhoeffers* zu finden sind, während alle anderen Fälle (108 von 117 oder 92%) nach irgend einer Richtung weit über das Zustandsbild eines Delirs hinausgehen. Eine weitere klinische Aufteilung wird wegen der Kleinheit des Materials vorläufig nicht vorgenommen.

Unter den Geschwistern dieser Probanden finden sich 25, die als sicher psychotisch bezeichnet werden müssen, wobei Epilepsie, Schwachsinnszustände, senile Demenz und organische Psychosen nicht mitgerechnet werden. Bei 16 von diesen Fällen handelt es sich nicht nur dem Zustandsbild, sondern auch dem Verlauf nach um eine Schizophrenie. Alle 25 Sekundärfälle sind aber ohne jede körperliche Schädigung aufgetreten, die als Ursache in Frage kommen könnte. Auf eine korrigierte Bezugsziffer umgerechnet ergibt sich so eine durchschnittliche Belastung des Materials mit endogenen Psychosen von 8,4%. Es ist hervorzuheben, daß die als reine Delirien zu bezeichnenden Probanden bis jetzt keine Sekundärfälle aufweisen. Freilich ist die Zahl noch zu klein, um weitere Schlüsse zu gestatten. Doch ist zu hoffen, daß eine Gruppenbildung an größerem Material (vorläufig in Aussicht genommene Serie von etwa 500 Fällen) dieser Frage näher kommen läßt.

Die auffallend hohe durchschnittliche Belastung mit endogenen Psychosen läßt aber jetzt schon vermuten, daß ein großer Teil der sogenannten Symptomatischen Psychosen des heutigen klinischen psychiatrischen Durchschnittsmaterials die Erbanlage unserer großen Erbpsychosen zur Voraussetzung hat.

Aussprache: *Ewald* (Göttingen), *Bostroem* (Königsberg), *Thiele* (Greifswald), *Formanek* (Schlußwort).

K. Hell (München): **Geburt und Schwachsinn.**

Da die bisherige Lehrmeinung sich in nicht geringem Umfange für die Wahrscheinlichkeit eines unmittelbaren Zusammenhanges von Entwicklungs- und Geburtsanomalien mit angeborenem Schwachsinn ausgesprochen hat, war es zweckmäßig, einmal an einem unausgelesenen Material Serienuntersuchungen anzustellen, um exogene Faktoren, die als Schwachsinn verursachend angeschuldigt werden, ins rechte Licht zu setzen.

Als Ausgangsmaterial zu meinen Untersuchungen dienten 70 Anstalts-Schwachsinnige-Zwillingspaare und 70 Zwillingspaare aus der Durchschnittsbevölkerung. (Die Untersuchungen werden zahlenmäßig noch erweitert.)

Besonders herausgestellt wurden als exogene Faktoren neben der mütterlichen Lues einerseits, Anomalien der mütterlichen Beckenkonfigurationen, abnorme Lagen des Kindes, Frühgeburt und Untergewichtigkeit andererseits.

Die Fragestellung bei meinen Untersuchungen ist folgende: Wirken sich die exogenen Momente, denen eine ätiologische Bedeutung für den kindlichen Schwachsinn zugesprochen wird, überhaupt und in welchem Grade intelligenzschädigend **auch** in einer Durchschnittsbevölkerung aus?

Enge Becken als wesentliches Geburtshindernis finden sich bei schwachsinnigen Zwillingen überhaupt nicht, jedenfalls liegen die Werte unter denen bei einer Durchschnittsbevölkerung.

Querlagen finden sich bei schwachsinnigen Zwillingen in ähnlichem Umfang wie bei normalen; Beckenendlagen wesentlich weniger als in einer Durchschnittsbevölkerung.

Doch muß die letztere Zahl mit Vorsicht beurteilt werden, weil die Auskunftserteilungen von (nicht selten geistig ähnlich situierten) Müttern von schwachsinnigen Kindern gerade über die geburtstechnisch keine allzu große Komplikationen bedingenden Beckenendlagen nur beschränkten Wert haben können.

Die vorgeburtliche Gesamtverfassung des Kindes als ursächliches Moment für späteren Schwachsinn zu verwerten, erweist sich nach meinen Ergebnissen offenbar als eine schöne Illusion von Theoretikern.

Vielmehr scheinen sich auch Frühgeborene bzw. untergewichtige Zwillinge von ihrem Minus an Körpermaßen nach der Geburt offenbar recht gut zu erholen, da der Partner keineswegs häufiger stirbt als der bei normalen Zwillingen.

Auch die Anschauung, daß die kindliche Lues sich in schweren zerebralen Schädigungen im Sinne des Schwachsinns auswirke, entbehrt nach meinen Untersuchungen einer realen Grundlage.

Die hohen Werte, die von früheren Untersuchern gefunden wurden, sind, wie sich schon aus allgemeinen Erwägungen heraus (Häufigkeit frühkindlicher Lues) schließen ließe, nicht ernst zu nehmen.

Für den Rassenhygieniker und erbgesundheitlich tätigen Gutachter ergibt sich hieraus folgendes: Die üblicherweise für die Entstehung von Schwachsinn angeführten exogenen Momente von Beckenanomalien, Störung des Geburtsablaufes und der intrauterinen kindlichen Entwicklung sind mit größter Vorsicht zu verwerten.

Schwachsinn scheint in weit größerem Umfange, als noch immer von vielen behauptet wird, endogen bedingt zu sein.

Aussprache: *Tewes* (Breslau), *Hoffmann* (Tübingen), *Hegemann*, *Wagner* (Breslau), Schlußwort: *Hell*.

E. Langner (Breslau): **Vergleichende Untersuchungen an oberschlesischen und niederschlesischen Schwachsinnigen.**

Von der erbbiologischen Abteilung Breslau wurden Untersuchungen durchgeführt, zu dem Zwecke, Häufigkeit und Bedeutung des Schwachsinns in den verschiedenen Gegenden Schlesiens festzustellen. Es wurden dazu in gerade noch übersehbaren Gemeinden Schlesiens alle diejenigen Familien erfaßt, die unter ihren Kindern Schwachsinnige in der Schule hatten. Diese wurden sämtlich untersucht. Die eigenen Beobachtungen wurden durch alle erreichbaren Aktenunterlagen ergänzt.

Es fanden sich in Niederschlesien 73 Familien mit schwachsinnigen Kindern und einer durchschnittlichen Kinderzahl von 5,3 in Oberschlesien 57 Familien mit schwachsinnigen Kindern und einer durchschnittlichen Kinderzahl von 5,0.

In Niederschlesien fanden sich in diesen Familien 318 Kinder, von denen 174, also mehr als die Hälfte, schwachsinnig waren, in Oberschlesien 241 Kinder, von denen 86, also ungefähr ein Drittel, sich als schwachsinnig erwiesen. Die in Niederschlesien gewonnenen Ergebnisse entsprechen den Untersuchungen von *Reiter* und *Ostroff*, die in Oberschlesien gefundenen denen von *Brugger*.

Aus dem Vergleich der Geschlechtsbeteiligung am Schwachsinn ergibt sich in Niederschlesien ein Verhältnis von 85 Mädchen zu 89 Knaben, in Oberschlesien von 32 Mädchen zu 54 Knaben. Wir haben also in Oberschlesien mit rezessiven und zum Teil geschlechtsgebundenen Anlagen zu rechnen, während es sich in Niederschlesien um das Vorwiegen dominanter Anlagen zu handeln scheint, wobei die geschlechtsgebundenen Anlagen keine wesentliche Rolle zu spielen scheinen.

Dies entspricht auch den Ansichten, die in letzter Zeit von den maßgebenden Forschern über den Erbgang des Schwachsinns geäußert worden sind. Dieser deutliche Unterschied in der Struktur des Schwachsinns zeigt sich auch in der beruflichen Schichtung und in der erblichen Belastung bei den Eltern, Großeltern und Geschwisterschaften. In Niederschlesien überwiegen beruflich die ungelernten und Landarbeiter, in der erblichen Belastung der Schwachsinn. In Oberschlesien finden sich auffallend viel qualifizierte Arbeiter und in der erblichen Belastung überwiegen Psychopathie und echte Psychosen erheblich. Ebenso ist die Kriminalität in Oberschlesien wesentlich stärker als in Niederschlesien.

Wichtig erscheint noch, daß der erbbiologisch anscheinend verschiedene Schwachsinn das gleiche soziale Elend bedingt.

Endlich erscheint noch bedeutsam, daß wir es bei unseren Untersuchungen mit dem Hereindrängen erblich Minderwertiger in die nächsten größeren städtischen Gemeinschaften zu tun haben. Dabei handelt es sich in Oberschlesien und Niederschlesien um recht verschiedenartige minderwertige Gruppen. Es ist also die soziale Unfähigkeit schlechthin, die zur Ansammlung zunächst in der Kleinstadt führt. Wir vermuten, daß wir hier eine Etappe der Straße vor uns haben, die schließlich in der Großstadt im biologischen Bodensatz der Bevölkerung endet. Eine Nachprüfung an einem großen Material ist jedoch erforderlich. Es erscheint dies so besonders wichtig, weil es so vielleicht gelingen kann, den Weg des biologischen Elends auf einer viel früheren Stufe zu unterbrechen.

A. Juda (München): **Zur Ätiologie des Schwachsinns. Neue Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen *).**

Es wurden in einem Material von 20127 Hilfsschülern aus Bayern, Baden und Württemberg die Zwillinge durch behördliche Anfragen festgestellt, insgesamt bisher 392, die fast sämtlich persönlich untersucht wurden, vor allem auf das Vorliegen von endogenem oder exogenem Schwachsinn, auf Verteilung von EZ, ZZ und PZ unter ihnen und auf Schwachsinns-Konkordanz und -Diskordanz in den 3 Gruppen, unter Berücksichtigung der graduellen Unterschiede. Insgesamt wurden unter den Probanden 90,05% ausgesprochen Schwachsinnige oder Schwachbegabte festgestellt und nur 9,95% solche, die aus anderen Gründen in die Hilfsschule gekommen waren. Doch auch für diese fanden sich bei der in allen Fällen durchgeführten genealogischen Untersuchung z. T. Anhaltspunkte für unterdurchschnittliche Begabung in den Familien, so daß bei ihrer erbbiologischen Beurteilung Vorsicht geboten ist. Der Anteil der als sicher oder fraglich exogen betrachteten Probanden beträgt 15,1%. Diese Fälle werden später einzeln beschrieben werden. Die Unterschiede bezüglich der Konkordanzverhältnisse bei den EZ- und gleichgeschlechtlichen ZZ-Paaren bestätigen die Annahme einer fast hundertprozentigen Manifestationswahrscheinlichkeit des Schwachsinns. Bei den EZ sind unter 79 Paaren 77 vollkommen oder mit leichten Gradunterschieden konkordant, während unter den 98 ZZ-Paaren dies nur in 58 Fällen zutrifft. (Bei den PZ sind diese Verhältnisse durch eine sehr hohe Anzahl von frühverstorbenen Partnern verwischt.) Die als exogen betrachteten Fälle sind bezüglich ihrer erbbiologischen Beschaffenheit anscheinend recht ungleich zu beurteilen, da sie sehr verschiedene Familienbelastung aufweisen. Es muß daher versucht werden, für diese mit Hilfe der Betrachtung des klinischen Bildes und der Familienbelastung in jedem Einzelfalle zu einer richtigen Bewertung zu gelangen.

Durch Zusammenarbeit von Zwillingsuntersuchung und Familienforschung soll dies erreicht werden. Die erstere hilft vor allem die Manifestationsverhältnisse und die phänotypischen Variabilitätsgrenzen genauer festzulegen, die letztere die Erblichkeitsverhältnisse zu klären.

Die Anzahl der Zwillinge unter unseren Hilfsschülern scheint übrigens deutlich erhöht zu sein mit 1 Zwilling schon auf 37 Hilfsschüler (gegenüber 1 Zwilling auf 66 Erwachsene in der Durchschnittsbevölkerung). Doch möchten wir die Bedeutung dieses Befundes noch nicht allgemein mit dem Schwachsinn an sich in ursächliche Verbindung bringen, sondern vielmehr auf das vorliegende Material beschränken, da ja die Hilfsschüler bekanntlich einer besonderen biologischen und sozialen Schicht entstammen.

B. Schulz (München): **Empirische Untersuchungen über die Bedeutung beidseitiger Belastung mit endogenen Psychosen.**

Vorläufiger Bericht über 386 beidseitig belastete Kinderreihen mit insgesamt 1257 erwachsenen Kindern. Das Gesamtmaterial zerfällt in 141 Kinderreihen mit zwei geisteskranken Eltern, in 84 Kinderreihen mit einem geisteskranken Elter, während das andere Elter zwar selbst gesund ist, aber ein geisteskrankes Geschwister besitzt, und in 161 Kinderreihen, bei denen beide Eltern nicht geisteskrank sind, jedoch das eine Elter stets ein geisteskrankes Geschwister, das andere Elter entweder seinerseits ein geisteskrankes Elter oder ein geisteskrankes Geschwister oder Halbgeschwister besitzt. Leider fehlt die sehr wichtige vierte Gruppe, bei der beide Eltern gesund sind, aber beide

*) Die Vortragende war am Erscheinen verhindert.

ihrerseits ein geisteskrankes Elter haben. Unter der belastenden Geisteskrankheit ist in der Mehrzahl der Fälle Schizophrenie oder manisch-depressives Irresein oder eine Psychose, die den Verdacht auf eine dieser beiden Geisteskrankheiten erweckt, verstanden; sie werden verschiedentlich unter dem Namen endogene Psychosen zusammengefaßt. Indes besteht in 45 Fällen die Belastung auf der einen Seite nur aus einer Epilepsie und ferner handelt es sich bei den geisteskranken Ehepaaren in 29 Fällen auf der einen Seite nur um eine Involutionsdepression, in 16 Fällen um induziertes Irresein, und dort, wo der eine Elter geisteskrank, der andere nur belastet ist, handelt es sich bei der Psychose des Elters in 13 Fällen nur um eine Involutionsdepression.

Als wichtigstes Ergebnis sei hervorgehoben, daß die Kinderreihen, deren Elter beide gesund, jedoch beide mit einer endogenen Psychose belastet sind, eine verhältnismäßig niedrige Erkrankungserwartung für endogene Psychosen zeigen. Es ist unter diesen Umständen zu betonen, daß es sich bei den Ehen, aus denen diese Kinderreihen hervorgegangen sind, nicht um Ehen zwischen Blutsverwandten handelt. Für den Fall, daß ein Teil der hier unter dem Begriff der endogenen Psychose zusammengefaßten Geisteskrankheiten sich nicht im engsten Sinne (s. u.) einfach dominant vererben sollte, hätte man unter den Kindern solcher blutsverwandten Ehepaare, wenn sich die Belastung in der den beiden Ehepartnern gemeinsamen Familie findet, höchstwahrscheinlich mit einer höheren Erwartung für endogene Psychosen zu rechnen. Zwar legt der Befund gerade in den hier untersuchten Kinderreihen, die von zwei gesunden aber belasteten Eltern abstammen, den Gedanken an Dominanz nahe, weil sich die Ziffern nur wenig über die bei einseitiger Belastung erheben; der Befund unter den Kinderreihen, die von zwei geisteskranken Eltern abstammen, läßt aber einen einfach dominanten Erbgang wenigstens in dem Sinne, daß das „Gen für Schizophrenie“ zu seiner Manifestierung keiner besonderen weiteren Gene bedürfte, als unwahrscheinlich ansehen. Die Krankheitserwartung für endogene Psychosen in diesen letztgenannten Kinderreihen ist nämlich mehr als doppelt so hoch wie in Kinderreihen, deren eines Elter endogen geisteskrank, deren anderes gesund ist. —

Im übrigen sprechen die Befunde dafür, daß Involutionsdepressionen ebenso wie induziertes Irresein den endogenen Psychosen im hier verwendeten Sinne erbbiologisch nicht gleichzusetzen sind. Zwischen Epilepsie und den endogenen Psychosen scheinen keine Beziehungen zu bestehen.

G. Elsäßer (Bonn): **Endogen geisteskranke Elternpaare und ihre Nachkommen.**

Im Erbinstitut Bonn sind endogen geisteskranke Elternpaare gesammelt worden, von denen 28 so weit bearbeitet sind, daß an ihnen und ihren Nachkommen erbstatistische und klinische Feststellungen getroffen werden konnten. Die Ausgangsfälle beziehen sich auf Schizophrenie, manisch-depressives Irresein und eine Anzahl diesen verwandter atypischer Psychosen. Um die z. T. ungewöhnlichen Krankheitsbilder der Ausgangsfälle in ihrer Entstehung besser deuten zu können, wurden die Familien der erkrankten Eheleute in großem Ausmaß mit untersucht. Von den Kindern aller endogen geisteskranken Elternpaare wurden nun 47% wieder endogen geisteskrank. Von den nichtpsychotischen Kindern ist annährend die Hälfte „auffällig“. Von den Enkeln der Ehepaare sind 10% geisteskrank geworden; unter den Urenkeln sind bisher noch keine Geisteskrankheiten aufgetreten, jedoch sind 6 von den 18 untersuchten Urenkeln „auffällig“.

Die bedeutungsvollen klinischen Probleme, die sich bei der Untersuchung zwangsläufig ergaben, können hier nur kurz erwähnt werden: Wenn die beiden erkrankten Eheleute nicht an der gleichen Psychose litten, so treten bei ihren Kindern Geistesstörungen mit z. T. ungewöhnlichsten Zustandsbildern auf. Dabei haben die Psychosen der Kinder aber doch mannigfache Ähnlichkeiten mit den Psychosen beider Eltern.

Beweisender — aber auch ganz besonders selten — sind die Fälle, wo beide Eheleute gleichartige und gleichförmige Psychosen durchmachten. Hier hat man den Eindruck, daß die Psychosen der Kinder denen der Eltern besonders ähnlich sind — sowohl im Verlauf wie in Einzelsymptomen.

Die Frage, ob sich die Unterformen der Schizophrenie selbständig vererben, kann man mit aller Vorsicht dahin beantworten, daß meist die Kinder an der gleichen Unterform wie die Eltern erkranken. Daß auch das Gegenteil vorkommt, lehrt ein Fall, wo die paranoid und spät erkrankten Eheleute zwei hebephrene Kinder hatten.

Zu der immer umstrittenen Frage, ob auch im Verlauf echter Schizophrenien Schübe völlig ausheilen können, fand sich eine interessante Beobachtung: Die Tochter defektschizophrener Eheleute machte nämlich eine mehrmonatige Psychose durch, die seit 2 Jahren ohne Defekte ausgeheilt ist.

Die nichtpsychotischen Kinder wurden besonders genau typenpsychologisch untersucht. Unter den „Auffälligen" finden sich einige, die man ohne weiteres zu den „Schizoiden" rechnen kann; sie treten aber selbst bei den Kindern schizophrener Eltern nicht besonders gehäuft auf. Häufiger wurden haltlose und unstete Menschen beobachtet. Diese bedeutungsvolle Frage müßte allerdings an größerem Material weiterverfolgt werden, wie die ebenfalls wichtige Frage, ob die nichterkrankten Kinder etwa dadurch vor der Psychose bewahrt blieben, daß sie Träger eines bestimmten Körperbautyps waren. Die bei den lebenden Kindern vorgenommenen metrischen Körperbauuntersuchungen führten bisher nicht zu einer eindeutigen Lösung dieser Frage.

Bei der großen Seltenheit endogen geisteskranker Elternpaare wäre es wünschenswert, wenn auch andernorts derartige Fälle gesammelt würden. Vorbedingung für auslesefreie Sammlungen ist allerdings das Vorhandensein von Anstalts- oder Landeskarteien.

Grobig, E. H. (München): **Aus Untersuchungen in einer gehobenen Durchschnittsbevölkerung: Krankheits- und Begabungsprognose für die Kinder einer Bevölkerungsauslese.**

Als Bevölkerungsauslese sahen wir Werkmeisterehepaare und deren Verwandtschaften an. Wir stellten uns folgende Fragen:

1. Wie sehen die Kinder einer Bevölkerungsauslese aus?
2. Wie sehen diese Kinder aus:
   a) Wenn ein Elternteil belastet,
   b) wenn beide belastet,
   c) wenn beide unbelastet sind?

Es wurde ein Personenkreis von rund 3000 Personen persönlich aufgesucht. Er setzt sich zusammen aus 3 Gruppen.

1. Der Gruppe der Werkmeister, Werkmeisterehefrauen und deren Kinder.
2. Der Gruppe der Werkmeistergeschwister und deren Kinder.
3. Der Gruppe der Werkmeisterehefrauengeschwister und deren Kinder.

Nicht einbezogen in diese Veröffentlichung ist bisher der gesamte übrige Verwandtenkreis obengenannter Personen.

1. Nach dem bisherigen Ergebnis der Untersuchungen stellen die Probanden auch in erbbiologischer Hinsicht eine Auslesebevölkerungsschicht dar.
2. Bei den bisher untersuchten Kindern der Probanden findet sich eine geringere Häufigkeit psychischer Anomalien, als in der Durchschnittsbevölkerung.
3. Das Gesamtniveau des Anhangs der Probandenehefrauen ist niedriger als das der Probandenverwandtschaft.

Über die Belastungs- und Begabungsverhältnisse weiterer 100 Probanden und deren Kinder stehen die Ergebnisse noch aus. Die Veröffentlichungen erfolgen demnächst und werden ein abschließendes Bild zu diesen vorläufigen Mitteilungen geben.

Harasser, A. (München): **Rasse und Körperkonstitution bei Schizophrenie. Weitere Ergebnisse aus Untersuchungen in Oberbayern.**

Es ist schon seit längerer Zeit bekannt, daß bei den endogenen Psychosen konstitutionelle Momente stark zum Ausdruck kommen. Nach den Ergebnissen der anthropologischen (rasse- und konstitutionsbiologischen) Untersuchungen an 900 schizophrenen und manisch-depressiven Anstaltsinsassen in Oberbayern weichen die Anteile der Kretschmer'schen Konstitutionstypen von den in anderen Gebieten gefundenen ab, was in erster Linie mit rassischen Besonderheiten in Zusammenhang gebracht wird. Aus dem Vorwalten dinarischer und alpiner Rassenmerkmale in Oberbayern und aus der großen Häufigkeit pyknischer Typen im alpinen sowie athletischen Typen im dinarischen Rassenkreis erklärt sich, daß auch unter den Anstaltsinsassen rassisch die Alpinen und die Dinarier, konstitutionell die Pykniker und die Athletiker (bes. bei den Männern) am stärksten vertreten sind. Der Einfluß des schizaffinen leptosomen (asthenischen) Konstitutionskreises tritt hier etwas zurück, was auch mit der Eigenart des Anstaltsmaterials (stärkere Beteiligung höherer Altersklassen) zusammenhängt. Unter diesen Verhältnissen wurden die Beziehungen zwischen Rasse, Konstitution und den wichtigsten Unterformen des schizophrenen Erbkreises untersucht, wobei auch die landschaftliche Herkunft der Probanden berücksichtigt wurde. Muskuläre Typen mit vorwiegend dinarischen Merkmalen zeigen sich vor allem bei den Oberbayern, unter ihnen findet sich am häufigsten die katatone Form der Schizophrenie. In ähnlicher Weise, wenn auch nicht so ausgeprägt, ist dies bei den Leptosomen (Asthenikern) der Fall. Wenig Charakteristisches bieten die Hebephrenen, dagegen tritt bei den Paranoiden die Häufung der Pykniker mit alpinen Rassenmerkmalen, bes. bei den nicht aus Oberbayern stammenden Probanden, hervor. Da auch in den übrigen Unterformen der Schizophrenie im vorliegenden Material die Pykniker stark vertreten sind, ist zu vermuten, daß eine in Oberbayern seltenere Gruppe des alpinen Rassenkreises mit pyknischem Körperbau mehr zur paranoiden Form neigt. Die im südlichen Mitteleuropa vorwiegenden Rassen zeigen also in ihrem Verhalten bezüglich der nosologischen Untergruppen des schizophrenen Erbkreises einige deutliche Unterschiede, deren Klärung weiteren Studien vorbehalten ist.

Stumpfl, F. (München): **Ergebnisse von Untersuchungen an einer lückenlosen Serie psychopathischer, nichtkrimineller Zwillinge.**

Kranz hat in seinen Lebensschicksalen krimineller Zwillinge einen Fall beschrieben, der eine auffallende Diskordanz des sozialen Verhaltens zeigte, das Zwillingspaar Theo und Martin Ehlert. Martin führte äußerlich das Dasein

eines soliden Arbeiters, aber seine eigentliche Welt war nicht die der Arbeit, sondern das weltabgewandte Leben auf seinen zahlreichen Wanderfahrten, die ihn unter anderem bis nach Schweden geführt haben. Theo führt äußerlich das Leben eines Kriminellen, der immer wieder wegen Diebstahl und Unterschlagung bestraft wird, aber er verläßt seine Arbeitsstellen nicht etwa aus irgend einem verbrecherischen Trieb, sondern aus der gleichen Wanderlust heraus, die auch seinen erbgleichen Zwillingspartner beseelt.

Diese und viele ähnliche Beobachtungen an eineiigen Zwillingen zeigen, daß es eine Schwankungsbreite der praktischen sozialen Auswirkungen einer Abnormität gibt, die für die Beurteilung der Ergebnisse von Zwillingsbeobachtungen von Bedeutung ist. Eine genaue Kenntnis dieser Schwankungsbreite (der praktischen sozialen Auswirkungen einer Abnormität der Persönlichkeit, die ihrer Art nach eine und dieselbe ist), ist unter zwei Gesichtspunkten dringend notwendig: erstens unter dem Gesichtspunkt des Arbeitseinsatzes und der Wehrhaftigkeit des Volkes und zweites unter dem Gesichtspunkt unserer rassenbiologischen Aufgaben.

In meinen Arbeiten über Erbanlagen und Verbrechen ist es mir gelungen, die entscheidenden Richtlinien, die sich aus diesen Gesichtspunkten ableiten lassen, durch erbbiologische Forschungen für die Gruppe der Antisozialen festzulegen. Im folgenden beabsichtige ich dasselbe für diejenigen Psychopathen zu leisten, die nicht antisozial sind, sondern an ihrer eigenen Abnormität leiden und deshalb gegenüber den Aufgaben, die ihnen gestellt werden, versagen.

Bei dieser großen Gruppe abnormer Persönlichkeiten lassen sich die fließenden Übergänge, die zur Norm hin bestehen, noch viel schwerer künstlich abgrenzen, man kann sagen, die große Mehrzahl aller dieser Psychopathen besteht aus solchen Übergangsfällen, nur eine Minderzahl setzt sich aus den ganz schweren Fällen zusammen.

Die Untersuchung der ersten Serie von psychopathischen Zwillingen, über die ich ihnen schon vor zwei Jahren vorläufig berichtet habe, konnte inzwischen zum Abschluß gebracht werden. Weil sich die Ergebnisse in der kurzen mir zur Verfügung stehenden Zeit nicht mitteilen lassen — es ist nicht möglich sie ohne weitausholende Erläuterung in Tabellen zu fassen — und ihre Veröffentlichung demnächst erfolgen wird, muß ich mich auf einige wesentliche Hinweise beschränken.

Über das Material ist folgendes zu sagen. Es sind insgesamt etwa 70 Zwillingspaare. 15 weitere Fälle mußten ausscheiden, zum Teil weil es sich um durchaus unpsychopathische Persönlichkeiten handelte, zum Teil, weil eine Psychose vorlag, zweimal weil die Eiigkeitsdiagnose unsicher war. Unter den 70 verwertbaren Fällen sind 40 gleichgeschlechtliche und zwar je 20 erbgleiche und erbverschiedene Paare. Die übrigen verschiedengeschlechtlichen Paare wurden gleichfalls in die Untersuchung miteinbezogen.

Die Psychopathenzwillinge dieser Serie weisen, ohne hiernach besonders ausgelesen zu sein, Kriminalitätsziffern auf, die gegenüber dem Durchschnitt nicht erhöht sind. Ich lege auf diese Feststellung deshalb besonderes Gewicht, weil es sich hier um das erste serienmäßig gewonnene und erbbiologisch untersuchte Psychopathenmaterial handelt, das keine erhöhte Kriminalitätsziffer aufweist. Alle bisherigen veröffentlichen Untersuchungen hatten entweder direkt kriminelle Psychopathen zum Gegenstand, so die von *v. Baeyer*, *Kranz* und meine eigenen, oder sie betrafen ein Material mit ungewöhnlich hoher Kriminalitätsziffer, wie das von *Berlit* (mit 48% Kriminellen) und das von

Riedel (mit 54% Kriminellen), also ein Gemisch von kriminellen und nichtkriminellen Psychopathen. Die Kriminalitätsziffer der von mir untersuchten Zwillingspaare liegt für die männlichen Fälle nicht wesentlich über 5% (7%). Es handelt sich somit durchweg um Psychopathen, „die an ihrer eigenen Abnormität leiden" und im Hinblick auf ihr antisoziales Verhalten vom Durchschnitt nicht abweichen.

Schon die kriminalbiologischen Untersuchungen an Zwillingen haben gezeigt, daß die einfachen Konkordanzziffern zur Beurteilung der Gesamtergebnisse nicht ausreichen. Bei nichtkriminellen Psychopathen ist es überhaupt nicht möglich von Konkordanzziffern schlechthin zu sprechen. Um nicht von vorneherein durch die vergröbernde und einseitige Wirkung, die jeder Typisierung anhaftet, beengt zu sein, bin ich deshalb so vorgegangen, daß zunächst durch einen Vergleich der Psychopathen mit ihren erbverschiedenen Partnern Art und durchschnittliches Ausmaß der Geschwisterverschiedenheiten hinsichtlich der Abnormitäten der Persönlichkeit bestimmt wurde. Die Erfahrungsgrundlage, die sich dabei ergab, konnte garnicht breit genug sein und es wurden deshalb auch die Paarlinge für diese Bestimmungen herangezogen. Die auf dieser Grundlage vorgenommene Analyse der erbgleichen Zwillingspaare mußte weitgehend das Moment der Entwicklung berücksichtigen. Es wurden deshalb den erwachsenen Zwillingspaaren Beobachtungen an jugendlichen Zwillingen und an Kindern gegenüber gestellt. Im Mittelpunkt dieser Vergleiche, die auch die abnormen Reaktionen berücksichtigen, steht die Frage nach der abnormen Dauerpersönlichkeit. Die fließenden Übergänge, die hier überall zur Norm hinüberführen, nicht aber zu den Psychosen, was ich neuerdings an Wanderern und Landstreichern zeigen konnte, führten immer wieder zu der schon eingangs genannten Fragestellung, wie können möglichst viele Psychopathen ihrem Volk als vollwertige Arbeiter erhalten werden, ohne daß durch diese Persönlichkeiten oder durch ihre Nachkommen der kommenden Generation eine Mehrbelastung aufgebürdet wird.

Ich hoffe, daß meine Untersuchungen Unterlagen zur Beantwortung dieser Frage und damit zur Lösung sehr dringender sozialer Probleme bieten wird. Wenn es erlaubt ist, die Ergebnisse in eine kurze Formel zu pressen, so kann man sagen, daß bei allen dauernden Abnormitäten der Persönlichkeit, diese als Gegensatz zu den abnormen Reaktionen gefaßt, die Erbanlage das schlechthin bestimmende Moment ist, mit anderen Worten, es besteht hier bei erbgleichen Zwillingen durchweg Konkordanz. Allein bei der überwiegenden Mehrzahl der nichtkriminellen Psychopathen sind es Behandlung und Menschenführung, die darüber entscheiden können, ob das Leben dieser Persönlichkeiten und ihr Wirken ihrem Volk dennoch zum Segen gereicht oder nicht.

II. Sitzung der Neurologischen Abteilung.

Vorsitz: **Schröder** (Leipzig).

1. Berichte:

a) **v. Weizsäcker** (Heidelberg): **Ohr und Nervensystem.**

Die klassische und experimentell bis in die jüngste Zeit (*Steinhausen*) begründete Theorie besagt etwa, daß das Vestibularorgan mit dem Bogengangsteil auf Progressiv- und Drehbeschleunigungen, mit dem Otolithenteil auf die Richtung der Schwerkraft anspreche, mithin auf die Wirkungen der Masse. Diese mechanische, auf die Einwirkung von Reiz auf Receptor gerichtete Lehre hat dann nach Art und Geist auch die Physiologie der motori-

schen Reaktionen bestimmt: man suchte sie als spezifische Reflexe auf jene Reize zu erfassen, an denen Augen, Kopf, Rumpf, Glieder teilnehmen. Frühzeitig (*Abels*, *Barany*, *M. H. Fischer*) wurde freilich deutlich, daß die zentralen Vorgänge denen des peripheren Endstücks (Endolymphe etc.) nicht parallel gehen, sondern sie überdauern, umschlagen, auspendeln. Aber wir müssen nicht nur die größere Selbständigkeit der zentral bestimmten „Reflexe" betonen, sondern auch deren Spezifität anfechten. Denn man kann etwa die gleichen „Reflexe" auslösen, wenn man, statt die Versuchspersonen auf dem Drehstuhl zu drehen, ihre optische Umwelt (Kabine) im Gegensinne bewegt. (Wiederum ganz Ähnliches gelingt allein durch rotierende akustische Reize.) Dagegen fehlt jeder Reflex, wenn man Drehstuhl und Kabine gleichsinnig (synchron) dreht. Wirksam ist also das Verhältnis von Körper und optischer (akustischer) Umwelt. Dieser Gegensatz ist die übergeordnete Bedingung der Reaktion, die man als „Schwerpunktsverlagerung" (*Güttich*) oder allgemeiner als Zuwendungsbewegung des Körpers zu einer ihn bergenden objektiven Umwelt auffassen sollte. Die ursprüngliche Verschmolzenheit — Kohärenz — mit dieser Umwelt droht bei Drehung zu zerreißen und wird durch die motorische Reaktion ein Stück weit erhalten.

Die sensorische Reaktion ist weniger durch eine spezifische Empfindung (deren Existenz sogar bezweifelt wird) als durch Rückwirkungen auf andere Sinnesgebiete charakterisiert. Die meisten bestehen in Verlagerung und Neigung der optischen Dingwelt als Ganzer; doch sind auch Dysmorphopsien, Verzerrungen im perspektorischen Sinne möglich. Am bemerkenswertesten ist die ganz unerwartete Steigerung der Feinheit der optischen Wahrnehmung von Bewegungen an Lichtpunkten (*Christian*). Auch optische Nachbilder sind sehr geeignet, den starken vestibulooptischen Zusammenhang zu erweisen, der unter Alltagsbedingungen zwar unbemerkt, aber unzweifelhaft vorhanden ist. Verwandtes ist auch akustooptisch gefunden (*Marx*). Es sind also intermodale Wirkungen zwischen Ohr und Sehwelt, Tastwelt usw., die wir zur Bestimmung der vestibulären Reichweite zu studieren haben.Dabei kommt es nicht auf Einzelreflexe oder Einzelinduktionen an, sondern auf das gesamte „Bewegungsgefüge" (*Kleint*) oder besser auf die psychophysische Orientierung eines Subjektes in einer Umwelt. „Die Sinnesreize am Vestibularorgan wirken so, daß in einer gegebenen Situation Orientierung möglich ist". Hier walten aber feste Gesetze, nicht gestaltende Willkür. Zum Beispiel stehen sensorische Scheinbewegungen und motor. Fehlleistungen oftmals im Verhältnis der gegenseitigen Vertretbarkeit (*P. Vogel*) und man kann in bezug auf diese psychophysische Verklammerung von einer „Äquivalenz-Regel" sprechen. — Dies wird auch von klinischer und therapeutischer Bedeutung für die Erscheinungen des Schwindels, der in einer psychophysischen Orientierung besteht, die ebensowohl als Ursache wie als Folge einer Existenzkrise aufzufassen ist. Die Bewegung ist oft genug ein Mittel, eine Täuschung zu verhindern, und das ist auch ein Grundsatz für Therapie und Erziehung. — Die Technik und der Ertrag der speziellen sogenannten Erregbarkeitsprüfung des Vestibularorgans wird nur gestreift mit der Ermahnung, über der scharfen Trennung von „peripher" und zentral, von „psychisch" und „physisch" die innige Verbundenheit dieser nur polaren, nicht elementaren Gegenüberstellung nicht zu vergessen. Für die Beurteilung einer Leistungsfähigkeit bei Schwindelbeschwerden wären neben der exakten Funktionsprüfung in jedem schwierigeren Falle die Kenntnis des Menschen und seines besonderen Schicksals von ausschlaggebender Bedeutung — nicht die Einzelfunktionen in oder an diesem Menschen. (Kurzer Selbstbericht).

b) **Güttich A.** (Köln): **Ohr und Gehirn.**

Das Hauptsymptom der vestibulären Erkrankungen ist der Schwindel. Nun bildet dieses Wort in der deutschen Sprache keinen fest umrissenen Begriff. Während das lateinische vertigo von vertere (drehen) abzuleiten ist, entstammt das deutsche Wort dem Begriff Schwinden, nämlich Schwinden der Sinne. Dadurch ist es wohl zu erklären, daß von unseren Patienten in der Regel auch ohnmachtsähnliche Zustände als Schwindel bezeichnet werden. Die labyrinthäre Form ist meistens ein ausgesprochener Drehschwindel; allerdings kommt bei vestibulären Erkrankungen auch ein anderes Unsicherheitsgefühl vor, was man am besten als Schwankschwindel bezeichnen müßte. Die Patienten haben dabei das Gefühl, nicht auf festem Grund und Boden, sondern auf einem Schiff in bewegter See zu stehen. Der Vestibularapparat wurde früher in seiner Bedeutung für den menschlichen Körper unterschätzt, weil man sah, daß die labyrinthlosen Taubstummen sich ziemlich sicher im Raum bewegen können. Später wurde er überschätzt, besonders bei der Einstellung von Fliegern wurde auf sein gutes Funktionieren großer Wert gelegt. Von seiner Bedeutung im Haushalt unseres Körpers macht man sich am besten durch folgenden kleinen Versuch einen Begriff: Führen wir eine Kopf- und Körperdrehung von 90 oder 180° aus, so verspüren wir nicht das leiseste Dreh- oder Schwindelgefühl. Lassen wir dieselbe Bewegung in passiver Form auf einem Drehstuhl wiederholen, so haben wir deutlich etwas Drehschwindel. Die Endolymphe verschiebt sich bei beiden Bewegungsformen in gleicher Weise. Bei der aktiven Körperbewegung wird aber der Bogengangsreiz durch Halsreflexe gehemmt. Dies hat sich durch genaue Beobachtung an Labyrinthlosen nachweisen lassen. Die halsreflektorischen Reize schleudern das Auge bei der aktiven Drehung voran, also das Auge führt. Im Gegensatz dazu zieht der vestibuläre Bogengangsreiz während der Drehung nach der entgegengesetzten Richtung. Dieser Antagonismus ist für die klinischen Beobachtungen nicht ohne Bedeutung. Wenn man dem Neunauge beide Labyrinthe nimmt, so kann es den Kopf beim Schwimmen nicht mehr in gerader Richtung halten. Der Antagonismus zwischen den muskulären und den vestibulären Reflexen aufs Auge ist also ausgeschaltet. Ähnliches ist nun auch beim Menschen von einem amerikanischen Neurochirurgen berichtet, der bei über 20 Patienten den Vestibularis doppelseitig durchschnitten hatte. Unter ihnen befand sich ein Tischler, der nach der Operation nicht mehr imstande war, eine gerade Linie zu sägen. Auch die anderen Patienten zeigten ähnliche Störungen, und zwar blieben diese Störungen dauernd bestehen. Daß der Verlust des Vestibularapparates nicht gleichgültig ist, sieht man auch schon bei einem einfachen Versuch: Labyrinthlose können auf einer beweglichen schiefen Ebene nicht mehr stehen. Die wichtigste Arbeit hat also das Labyrinth bei **passiver** ungewollter Schwerpunktsverlagerung zu leisten.

Seit langer Zeit ist bekannt, daß nach Labyrinthreizung Nystagmus und Vorbeizeigung auftritt. Dies letztere Zeichen läßt sich aber auch hervorrufen durch alle möglichen Lageveränderungen des Kopfes, der Arme, der Beine, sowie durch Bulbusbewegungen. Durch Peilversuche hat sich nun für diese Dinge ein gemeinsamer Nenner finden lassen und er lautet: Das Vorbeizeigen folgt der Schwerpunktsverlagerung. Dies Vorbeizeigen auch als Reaktion auf Abkühlung des Stirnhirns verschwindet sofort, wenn man den Kopf in Normalstellung zum Rumpf

bringt und die Halsreflexe durch Zug an Hinterhaupt und Kinn ausschaltet.

Unsere klinischen Untersuchungsmethoden sind in den letzten Jahren verbessert, einmal durch Benutzung der Frenzelschen Leuchtbrille, dann durch Beobachtung des sog. Lagenystagmus und schließlich durch genaues Erfassen der sog. Tonusdifferenzen beider Labyrinthe. Den Nystagmus bei bestimmten Lagen des Körpers finden wir besonders häufig bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, und zwar als Frühsymptom. Von Tonusdifferenzen sprechen wir dann, wenn das labyrinthäre Augenzittern nach einer bestimmten Richtung hin besser auszulösen ist als die entgegengesetzte Bewegung. Solche Tonusdifferenzen finden wir häufig nach Schädeltraumen. Die meisten klinischen Zeichen, die wir bei Tumoren zu beobachten haben, sind aufzufassen als Enthemmungen zentraler Mechanismen. Das erste Zeichen ist die sog. Übererregbarkeit der Labyrinthe, die zweite Lockerung bildet der Lagenystagmus, die dritte der Spontannystagmus, endlich bei Erkrankungen der Stammganglien z. B. sehen wir eine Enthemmung der Drehung, die sich in bestimmten Zwangsbewegungen äußert. Einen spezifischen Hörbefund für zentrale Erkrankungen gibt es nicht. Wir haben dabei dasselbe Bild wie bei der Innenohrschwerhörigkeit. Nun sehen wir bei Mittelhirnerkrankungen außerordentlich schnelles Fortschreiten der Schwerhörigkeit bis zur Taubheit. Im Anfang haben die Patienten normale obere und untere Tongrenze, nach etwa 4 Wochen hörte ein solcher Patient nur noch wenige Oktaven und nach weiteren 4 Wochen war er taub.

Die retrolabyrinthären Erkrankungen können wir gegen die labyrinthären durch genaue Untersuchungen der Drehreaktion oft abgrenzen. Die Menieresche Erkrankung ist häufig durch Angioneurosen bedingt, bei schwereren Fällen handelt es sich um eine degenerative Neuritis, bei ganz schweren um Veränderungen im Kleinhirnbrückenwinkel. Im Ausland wird jetzt recht häufig die Durchschneidung des Hörnerven ausgeführt, bei den meisten Fällen wird man jedoch ohne diesen Eingriff auskommen. Bei Erkrankungen des Hirnstamms treten atypische Formen des Nystagmus als Frühsymptom auf, später pflegt dann die Erregbarkeit des Vestibularis aufzuhören bei noch gut arbeitendem Cochlearis. Insbesondere hat man dieses Symptomenbild bei Veränderungen in der Höhe des 4. Ventrikels. Bei den Erkrankungen der Gegend des 3. Ventrikels verschwindet in der Regel erst das Hörvermögen und dann kommt es zum Vestibularisausfall. Bei den Veränderungen des Kleinhirnbrückenwinkels muß es unser Bestreben sein, die eigentlichen vom Nerven ausgehenden Akustikustumoren von den übrigen Neubildungen abzugrenzen. Große Dienste leistet hierbei das Röntgenbild. Die Akustikustumoren im engeren Sinne können translabyrinthär operiert werden, in jüngster Zeit ist noch ein anderes Operationsverfahren angegeben, bei dem man paralabyrinthär vorgeht. Der Vortragende hat 12mal mit recht befriedigendem Erfolge nach diesen Methoden operiert. (Selbstbericht.)

Aussprache: *von Stockert* (Frankfurt a. M.), *Tönnis* (Berlin), Schlußwort: *Güttich*.

2. Vorträge zu den Berichten

Grashey (Köln): **Röntgenologie des Felsenbeins.**

Vortr. zeigt die typischen Spezialaufnahmen des Schläfenbeins und die daraus sich ergebenden diagnostischen Vorteile. Er betonte die Notwendigkeit einer sorgfältigen Technik und kritischen Auswertung der Befunde auf Grund eingehender Studien und Erfahrungen. Trotz aller erfreulichen Fortschritte muß man auch die Grenzen der diagnostischen Möglichkeiten kennen, um dem Röntgenverfahren den richtigen Platz im Gesamtuntersuchungsplan anzuweisen.

de Crinis (Köln): **Über die menschliche Hörrinde.**

Entwicklungsgeschichtliche Betrachtungen des Ref. ergeben, daß die Temporalregion der Säugetiere nur qualitativ eine Zunahme durch Hinzutreten neuer Felder erfährt, die besonders beim Menschen auffallend ist, eine Feststellung, welche für die diesem Gebiet zukommenden Leistungen von größter Wichtigkeit ist und zum Vergleiche der psychophysiologischen Aufgaben dieses Gebietes Veranlassung gibt.

Der Temporallappen wird in die Regio supratemporalis, Temporalis propria fusiformis und polaris eingeteilt. Diese Gebiete zerfallen durch den Zellenaufbau in Areale, deren Grenzen oft unscharf sind. Der Ref. hält sich an die Einteilung *Brodmanns* und *Economos* und beschreibt die einzelnen Areale. Mit seiner neuen Imprägnationsmethode ergeben sich wesentlich andere Bilder als mit der bisher verwendeten *Nissl*-Methode. Die bisher gefundenen Areale konnte er bestätigen, weist jedoch darauf hin, daß der Zellaufbau durch die Ganglienzellfortsätze und ihre Verbreitung besondere Merkmale erkennen läßt, welche die Unterscheidung erleichtern. Außer den schon bekannten Arealen beschreibt er besonders charakteristische Übergangsformationen in den Wänden und am Boden der *Heschl*schen Furche, die sich bisher dem bewaffneten Auge entzogen haben. Durch dieses neu gefundene Areale wird die Gliederung der Oberfläche der *Heschl*schen Windung noch komplizierter und vielfältiger, als bisher angenommen wurde. Die übrigen Gebiete des Schläfenlappens Regio temporalis propria und temporalis polaris werden durch seine Untersuchungen in die gleichen Areale geteilt, wie von *Economo*. Als besonders bemerkenswerten Befund hebt der Ref. die Anwesenheit der von *Cajal* beschriebenen Hörzelle hervor, die bisher mit anderen Methoden nicht nachgewiesen werden konnte. Er fand sie besonders in der IV. aber auch in der III., V. und VI. Schicht vertreten und er grenzt die Temporalregion mit diesen Befunden ab. Somit rechnet er die Areale TA, TB, TC, TD, TE, TG in dieselbe und sieht in der *Cajal*-Zelle ein gemeinsames Merkmal der ganzen Temporalregion. Besonders häufig ist das Vorkommen der Cajalzelle in den Arealen der Querwindung. Diese ist als engere Hörsphäre von den Arealen der übrigen Temporalregion als erweiterte Hörsphäre zu trennen. Aber auch im inneren Kniehörer und im dorsalen Akustikuskern konnte er mit seiner Methode Zellen finden, welche in ihrer Gestalt mit der Cajalzelle der Rinde so große Ähnlichkeit haben, daß sie von ihm als die gleiche Zellart angesprochen wird. Es wären somit die grauen Gebiete des Hirnstammes, in welchen die Hörbahnen umgeschaltet werden, und die Hörrinde selbst durch die Gemeinsamkeit der Cajalzelle ein geschlossenes Gebiet — eine für die Physiologie äußerst wichtige Feststellung.

Als Nebenbefund wird ferner auf Pyramidenzellen in der VI. Schicht der Querwindung (TC) im Furchenboden hingewiesen, die dadurch ausgezeichnet

sind, daß sie verkehrt (auf den Kopf gestellt) gelagert sind — ein Befund, welcher sonst in der Hirnrinde wohl nicht zu erheben ist.

Pötzl, O. (Wien): **Zur Pathologie der Amusie. *)**

Bericht über zwei Fälle mit Paramusie. Der erste Fall weist doppelseitige Schläfenlappenerweichungen auf; der rechtshirnige Herd verschont Hörrinde und Hörstrahlung, umschneidet sie aber völlig. Der linkshirnige (später aufgetretene) Herd nimmt die Kuppe der Querwindung ein. Er hatte nur eine vorübergehende Taubheit zur Folge; die Paramusie setzte mit dem Entstehen des ersten Herdes ein und verblieb seither. Der zweite Fall betrifft ein operiertes Gliom des rechten Schläfenlappens. Die Paramusie entstand vor der Operation und besserte sich nach der Operation bis fast zum Verschwinden. Der Kranke ging an einem Rezidive zu Grunde. Biopsie und Endbefund zeigen, daß die rechten Querwindungen exstirpiert waren. Aus den beiden Fällen wird gefolgert, daß es eine Amusie mit Paramusien gibt, die nicht durch Schädigungen von Hörspäre und Hörstrahlung, sondern durch den Wegfall transkortikaler Einflüsse auf die rechte engere Hörsphäre entsteht und über diese hinweg die Tätigkeit der linken Hörsphäre stört.

Ein operierter Vierhügeltumor hatte im Gegensatz zu solchen Bildern zwar eine Hyperakusie nach der Operation hervorgerufen, aber nicht Paramusien. Die Hyperakusie betraf insbesondere tonähnliche Geräusche höherer Lage. Im Endbefund erwies sich der Stiel des linken hinteren Vierhügels durch ältere Blutungen geschädigt, die übrigen Anteile von Hörleitungen etc. erhalten. Die hinteren Vierhügel selbst waren nur deformiert.

Zu der Frage, wie sich linkshirnige Schläfenlappenherde zur Auslösung einer Amusie verhalten, wird die Serienuntersuchung eines Falles mit permanenter Jargonaphasie besprochen; der sehr musikalische Kranke hatte höchstens eine leichte amnestische Amusie. Die ganze supratemporale Fläche mit Querwindung war bis zum Ende des Temporalpols völlig zerstört. Der Fall zeigt, verglichen mit dem bekannten Fall von *Probst*, daß auch die Zerstörung der linken temporo-polaren Gegend keine Melodientaubheit auslösen muß.

Die theoretische Verwertung der Fälle ergibt Bedenken gegen die Annahme einer Projektion der Schnecke im Sinne der *Helmholtz*schen Theorie, erweist aber die gute Verträglichkeit dieser Befunde mit der *Ewald*schen Schallbilder-Theorie.

Demme (Hamburg): **Die otogenen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.**

In einem kurzen Übersichtsreferat werden die intrakraniellen Komplikationen vom Standpunkt des Neurologen behandelt. Die häufigste otogene intrakranielle Erkrankung ist die Pachymeningitis externa und der epidurale Hirnabszeß. Sie äußern sich meist nur in Form von Allgemeinerscheinungen: Lokalsymptome sind nur bei einer Beteiligung von Hirnnerven oder bei Druck eines großen epiduralen Abszesses zu erwarten. Die Liquorveränderungen sind meist verhältnismäßig gering. Bei der otogenen Sinusthrombose stehen die septischen Allgemeinerscheinungen im Vordergrund. Wird die Infektion durch praeformierte Bahnen oder durch Kontaktinfektion weitergeleitet, so kommt es zunächst meist zu einer Leptomeningitis circumscripta und in seltenen Fällen zum subduralen Abszeß. Weitere Ausdehnung führt zur diffusen bak-

---

*) Der Vortragende war am Erscheinen verhindert.

teriellen Leptomeningitis, Fortleitung in das Innere des Zentralnervensystems zum Hirnabszeß und in seltenen Fällen zu einer diffusen Enzephalitis. Die klinischen Allgemein- und Lokalsymptome des Hirnabszesses und insbesondere auch der Liquorbefund sind abhängig von der Lokalisation und Ausdehnung und vor allem auch von der Akuität des Krankheitsgeschehens. Das klinische Bild einer Meningitis kann auch durch eine sympathische Meningitis mit ihrem charakteristischen Liquorbefund bedingt sein. Weit seltener ist der otitische Hydracephalus („otogener Meningismus"). Lokalsymptome können auch durch örtliche Kreislaufstörungen hervorgerufen werden. Als Folgen otogener meningealer Affektionen kommen adhaesive meningitische Prozesse in Frage. Sehr sorgfältig muß beim Verdacht auf otogene intrakranielle Erkrankungen auch auf andere, vom Ohr unabhängige Krankheitszustände geachtet werden.

Auersperg, A. (Wien): **Blickbewegung und optischer Erfassungsakt.**

Von optischen Wahrnehmungsexperimenten ausgehend, welche Vortragender mit *H. Sprockhoff* und *Burmeester* vorgenommen hat, versucht dieser an Hand klinischer Beispiele darzustellen, in welcher Weise die verschiedenen Formen der Blickbewegung von ebenso verschiedenen Wahrnehmungsdispositionen begleitet sind. Der geführten Augenbewegung entspricht die Disposition, das jeweils Gesehene zu reproduzieren, die Blickwendung scheint von der Disposition begleitet, das gegenständlich vorgegebene Blickziel zu entwickeln. Der Fixationsnystagmus schließlich und die optokinetische Reihenleistung scheinen in ihrem Wahrnehmungscorelat so geartet und gesteuert, daß das eben Gesehene an extrafovealer Stelle mit Deutlichkeit reproduziert und mit dem eben foveal Abgebildeten zum wahrgenommenen Gegenstande, bzw. landschaftlichen Kotext verbunden wird. Im Falle bestimmter Herdlaesionen der okzipitalen Sphäre können diese Dispositionen zu entsprechenden Bildern von halluzinatorischer Deutlichkeit ausreifen.

Schließlich wird der geführten Augenbewegung die optomotorische Reaktion übergeordnet und damit die Verbindung mit dem Thema des Hauptreferates hergestellt.

Christian, P. (Heidelberg): **Über unbewußte Vestibulariswirkung.**

Unterschwellige und daher unbemerkte Drehreize werden im Dunkelraum an der phänomenalen Bewegung mitgeführter optischer Signale wahrgenommen, trotzdem diese relativ zur Versuchsperson völlig in Ruhe bleiben. Dabei wird allein das Vestibularorgan erregt, doch erscheint dessen Wirkung ausschließlich in der optischen Wahrnehmung. Gleichzeitig gelingt es, durch diese intermodale Verklammerung zwischen Gleichgewichtsorgan und Sehwelt, durch gegenseitige Induktion und Vertretbarkeit beider, die Reichweite und Feinheit des Vestibularorgans großartig zu steigern: So werden noch geringste Drehreize von 10 Bogenminuten Beschleunigung pro Sekunde, an der Bewegung phänomenal isolierter, optischer Merkzeichen präzis wahrgenommen.

Die geläufigen physiologischen Theorien über Scheinbewegungen von *Purkinje* bis heute reichen zum Verständnis der geschilderten Tatsachen nicht aus, ebensowenig befriedigen psychologische Interpretationen. Vielmehr lassen sich neue und umfassendere Funktionsgesetze der Wahrnehmung ableiten: Die Einordnung des Subjektes in die Umwelt vollzieht sich in der Wahrnehmung so, daß die Dinge, gleichgültig wie sie sind oder sich retinal abbilden, so wahrgenommen werden, daß sie im Sinne der jeweiligen Orientierung die Situation interpretieren. Die Regeln aber, nach denen sich diese Ordnung voll-

zieht, stehen in Analogie zu beherrschenden Gesetzen der modernen theoretischen Physik: So besagt das Gesetz der kleinsten Wirkung, daß unter den Vorgängen, welche das Gebilde in einer bestimmten Zeit aus einem bestimmten Zustand in einen anderen überführen, der wirkliche Vorgang der ist, für welchen das über diese Zeit erstreckte Integral einer gewissen Größe den kleinsten Wert besitzt. Diesem Gesetz liegt eine Finalität zu Grunde, die ein bestimmtes Ziel zur Voraussetzung macht und aus diesem die Vorgänge ableitet, welche zu diesem Ziel hinführen. Diese Finalität spiegelt sich in der Ordnung der Wahrnehmungsleistung wieder, denn von der Vielfalt gleichwertiger und gleichmöglicher Wege, die in dem Versuch bereit liegen, wird in der Wahrnehmung nur einer begangen. Nur der Vorgang wird wahrgenommen, der in der kürzesten Form ein Verhältnis der gegebenen Dinge klar zum Ausdruck bringt mit dem Ziel der psychophysischen Orientierung des Subjekts in der Umwelt.

Mittermaier, R. (Freiburg i. Br.): **Über die Unterscheidung peripher und zentral bedingter Gleichgewichtsstörungen durch die experimentelle Gleichgewichtsprüfung.**

Die Unterscheidung peripher und zentral bedingter Gleichgewichtsstörungen war bisher nur durch die kalorischen Methoden auf Grund des sog. Heiß-Kaltkontrastes möglich. Werden die Drehprüfungen so ausgeführt, daß auch die zweite Phase des Drehnachnystagmus gut zum Vorschein kommt, so kann auch die Drehprüfung zur Diagnose zentraler Schädigungen verwendet werden. Abschwächung sämtlicher Phasen des Drehnachnystagmus auf einer Seite deutet auf periphere Schädigung des gleichnamigen Labyrinthes. Verstärkte einseitige Reaktion in der zweiten Phase ist Ausdruck einer zentralen Tonusdifferenz. An Hand einiger praktischer Beispiele wird die Untersuchungsmethode erläutert. Die solchermaßen durchgeführte Drehprüfung ist eine Ergänzung für die kalorischen Methoden, die besonders wichtig dann ist, wenn die Spülungen auf Grund von entzündlichen Veränderungen oder ungleicher anatomischer Verhältnisse an den Ohren ein eindeutiges Ergebnis nicht zulassen.

Stier, E. (Berlin): **Über die Mithilfe des Ohrenarztes bei der neurologischen Begutachtung der Folgen von Kopftraumen.**

Geruchstörungen nach Kopftrauma sind erst dann für die neurologische Begutachtung überhaupt verwertbar, wenn der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt festgestellt hat, daß diese Störungen nicht durch Versperrung der Zugangswege zur Riechspalte oder durch Nebenhöhlenerkrankung sich erklären lassen. Rißnarben im Trommelfell genügen nicht zur Diagnose Basisbruch, Gesichert werden kann diese Diagnose aber durch den erfahrenen Ohrenarzt und, häufiger als durch Röntgenuntersuchung, durch den Nachweis von Rißnarben im knöchernen Gehörgang, die meist mit Trommelfellrißnarben kombiniert sind, ferner in manchen Fällen durch Nachweis einseitiger Taubheit mit gleichzeitigem Verlust der kalorischen Erregbarkeit. Die traumatische Mittelohrschwerhörigkeit hat im allgemeinen gute Prognose. Die durch Lebensalter, Arteriosklerose oder Arbeit in Lärmbetrieben bedingte Innenohrschwerhörigkeit kann von einer traumatisch entstandenen meist dadurch unterschieden werden, daß im letzteren Falle die Schwerhörigkeit meist einseitig oder auf einer Seite stärker und die Kopfknochenleitung verkürzt ist. Ihre Prognose ist ungünstig; nachträgliche Verschlechterung der traumatischen Innenohrschwerhörigkeit ist nicht selten. Die Bewertung des Schwindels erfordert immer Zusammenarbeit mit dem Otologen.

Beginn, Verlauf und Schilderung der Einzelsymptome des behaupteten Schwindels geben wertvolle Anhaltspunkte für die neurologische Beurteilung. Für Folgen von Kopftrauma chrakteristisch sind Anfälle von Drehschwindel, Schwindelgefühl und „Schwarzwerden vor den Augen" nach Vorwärts- und Rückwärtsneigen des Kopfes sowie das Verschwimmen der Buchstaben bei längerem Lesen. Auf Spontan- und Lagenystagmus kann der Neurologe evtl. auch allein prüfen. Drehen und Spülen muß immer dem Ohrenarzt vorbehalten bleiben. Kleine und mäßig starke Differenzen in der Dauer des Nystagmus werden allgemein in ihrer Bedeutung überschätzt und sind im Regelfall nicht pathologisch. Unendlich wichtiger sind Abweichungen in der Form des experimentellen Nystagmus und der Augenbewegungen überhaupt, vor allem irreguläre Augenbewegungen und Zurückweichen des nach außen schlagenden Auges nach dem Drehen. Etwas stärkere Abweichungen dieser Art können auch schon von einem in dieser Untersuchung geübten Neurologen festgestellt werden durch genaue Prüfung intensiver Seitwärtsbewegung der Augen bei fixiertem Kopf. Diese Formabweichungen beweisen, daß die Klagen über Schwindel berechtigt sind.

Unterberger (Jena): **Dreierlei Ergebnisse der Vestibularis-Forschung aus eigener Erfahrung.**

1. Zur Kopfzwangshaltung. Die sog. Schonungshaltung unterscheidet sich von der Tonuszwangshaltung. Der Kopf ist bei der Schonungshaltung zur gesunden Seite geneigt und zur kranken Seite gedreht; bei der Tonuszwangshaltung ist der Kopf zur kranken Seite geneigt und gedreht. Diese Tatsache wird durch Vorzeigung anatomisch-histologischer Untersuchungsbefunde erhärtet.

2. Ein neues, bisher unbekanntes vestibuläres Störungsbild bei Hirnstammprozessen, genauer genommen bei Schädigung des hinteren Längsbündels, wird mitgeteilt. Die Richtigkeit des beschriebenen vestibulären Prüfungsphänomens (Fehlen jeglicher Ny-Reaktionen bei Vorhandensein der üblichen experimentell auslösbaren Tonusreaktionen nach künstlicher Labyrinthstörung) wird bewiesen durch Vorweisung mehrerer Fälle und der dabei gewonnenen klinischen und zugleich anatomisch-histologischen Untersuchungsergebnisse.

3. Bekanntgabe einer neuen, einfachen und objektiven Prüfungsmethode zur Feststellung von Tonusstörungen, die auch zuverlässiger und genauer ist, als die bisherigen Methoden, nämlich die Prüfung auf Vorbeizeigen, Armabweichen, Fallneigung und Gangstörung. Die neue Prüfungsmethode besteht darin, daß man ein sog. „Treten auf der Stelle" ausführen läßt. Der Gesichtssin wird ausgeschaltet durch Prüfung in Dunkelraum und bei vorgesetzter Frenzel-Leuchtbrille. Eine etwa vorhandene Tonusstörung zeigt sich unter solchen Umständen an im Auftreten entsprechender, unbewußter Körperdrehreaktionen.

Frenzel (Dortmund): **Das Ohr in seiner Bedeutung für das Fliegen.**

Das Ohr ist in dreierlei Hinsicht von Bedeutung für das Fliegen:

1. als lufthaltiges Hohlorgan,
2. als eigentliches Hörorgan,
3. mit seinem Vestibularapparat als Teil der Gleichgewichtsapparatur.

Die Vestibularisfunktionen sind jedoch nicht von entscheidender Bedeutung für die fliegerischen Leistungen. Die Bedeutung des VA liegt weniger

in der gleichgewichtserhaltenden, als in der gleichgewichtsstörenden Funktion, die bei unphysiologischer Überbeanspruchung in Erscheinung tritt. Die unter Umständen vorhandene Unverträglichkeit der beim Fliegen auftretenden Beschleunigungsreize beruht im wesentlichen auf einer Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems. Der VA ist neben Auge- und Tiefensensibilität nur einer der „Druckknöpfe" von dem aus das vegetative Geschehen ausgelöst wird. Demnach ist bei der Fliegertauglichkeitsprüfung die eigentliche Vestibulariserregbarkeit weniger von Bedeutung als vielmehr das vegetative Begleitgeschehen bei der experimentellen Vestibulariserregung. Erkrankungen des VA mit ihren meist vorhandenen spontanen Störungen machen selbstverständlich untauglich zum Fliegen. Es wird am Schluß eine kurze Zusammenstellung, der für die Untersuchungspraxis wichtigen Gesichtspunkte gegeben.

H. Knospe (Berlin): **Ein Querschnittsyndrom nach otogener Meningitis.**
Es konnte ein Fall beobachtet werden, bei dem es nach einer otogenen Meningitis zu einer extramedullären Eiterung in Höhe der mittleren Brustwirbelsäule kam. Die Diagnose wurde gesichert durch ein inkomplettes Querschnittsbild, Entfernung von Eitermassen bei der Lumbalpunktion und durch das Myelogramm. Der extramedulläre Prozeß bzw. seine Folgen in Form narbiger Veränderungen der Rückenmarkshäute machten eine Laminektomie erforderlich, durch die es gelang, das Querschnittsbild soweit zu beseitigen, daß der Patient, der vorher gehunfähig war, sich wiederum ohne fremde Hilfe fortbewegen konnte.

E. Weisschedel (Berlin-Buch): **Über histopathologische Befunde an der Oberen Olive und deren Beziehung zur Hörfunktion.**
Durch Beobachtung einer systematischen Atrophie der Oberen Olive bei 8 Fällen von Huntingtonscher Chorea, einem Fall von Friedreichscher Ataxie und einem Fall Nonne-P. Mariescher Kleinhirnrindenatrophie, bei denen beide Oberen Oliven innerhalb des Hörsystems primär und elektiv zerstört waren, konnte folgendes festgestellt werden: 1. Die Obere Oliva ist am bewußten Hörvorgang nicht entscheidend beteiligt. 2. Die Hauptmasse der lateralen Schleife entspringt beim Menschen nicht aus der Oberen Olive, sondern sehr wahrscheinlich aus den Cochlearisendkernen: dem Nucleus cochlearis ventralis und dem Tuberculum acusticum. 3. Die Obere Olive bildet offenbar ein Zentrum für niedere akustische Reflexe, das durch Schallreize ausgelöste Erregungen auf verschiedene motorische Hirnnervenkerne überträgt.

G. Döring (Hamburg): **Histologische Veränderungen des Hirnstamms bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.**
In einer zusammenfassenden Studie wird das Ergebnis histologischer Untersuchungen bei 15 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren dargelegt und Veränderungen im Nervenstammgebiet sowie an den betreffenden Kerngruppen aufgezeigt, die sich aus der verschiedenen Widerstandsfähigkeit ergeben, welche von Fasersystemen und Nervenstämmen dem Tumor entgegengesetzt wird. In Übereinstimmung mit der Klinik steht auch histologisch die Vulnerabilität des Cochlearis im Vordergrund, während der n. facialis eine sehr große, der n. labyrinthicus eine mittlere Resistenz zeigt. Störungen der Körpersensibilität sind bei der typischen Lokalisation des Winkeltumors selten, ausgenommen im Bereich des Trigeminus. Letztere werden durch den Druck auf

die oberflächlich gelagerte Radix spinalis n. trig. erklärt. Beobachtungen mit massivem Trigeminusausfall und Keratitis bei Brückenwinkelsyndrom weisen auf einen destruierenden Prozeß mit Einbruch ins Ganglion Gasseri hin. Der Symptomenkoppelung von Sensibilitätsstörungen mit Hörstörungen kommt eine besondere Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen extra- und intrapontiner Lagerung eines Prozesses zu. An den unteren Hirnnerven (9, 10 und 12) wurden bei größeren Tumoren bemerkenswerte Befunde erhoben, die im allgemeinen klinisch latent bleiben, denen nach Ansicht des Vortragenden aber eine große Bedeutung für die Tatsache zukommt, daß wir bei Winkeltumoren trotz gelungener Operation einen so hohen Prozentsatz von Mortalität verzeichnen müssen.

Aussprache: zum Referat von Weizsäcker: *Beck* (München), *de Crinis* (Köln), *Weisschedel* (Berlin-Buch); zum Vortrag de Crinis: *Bodechtel* (Dortmund); zum Vortrag Weisschedel: *Bodechtel* (Dortmund); zum Vortrag Demme: *Zange* (Jena).

8. Andere Vorträge.

Hansen, K. Dr. (Lübeck): **Über Subarachnoidalblutungen.**

Klinische Darstellung des in seiner symptomatologischen Vielfältigkeit sehr interessanten und differentialdiagnostisch besonders bedeutungsvollen (aber draußen fast nie diagnostizierten) Krankheitsbildes. Vortragender hat selbst 34 Fälle von S.Bl. in den Jahren 1935—38 gesehen, von welchen 50% zur Sektion kamen, die übrigen aber „geheilt" entlassen werden konnten; einige von diesen erlagen dann später einer zweiten oder dritten S.Bl. *H.* gibt eine statistische Zusammenfassung der Häufigkeit der verschiedenen Symptome und eine Auslegung ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung. Er weist besonders auf die richtige Einordnung gewisser, bei der S.Bl. nicht selten vorkommender, aber meist anders bezogener Symptome hin, so z. B. der Stauungspapille, der homonymen Hemianopsie, Glykosurie, Hyperglykämie, ja sogar Acidose usw. Lues oder Trauma spielen bei der Ätiologie von Aneurysma und Blutung nach eigenen anamnestischen und klinischen Erfahrungen und nach den Sektionsbefunden so gut wie gar keine Rolle; bedeutungsvoll sind sicher die von *Busse* genauer untersuchten Anomalien der Gefäßbildung des Circulus arteriosus Willisi; die Möglichkeit einer allergischen Pathogenese der Aneurysmaentstehung wird geprüft, kann aber vorläufig noch nicht anerkannt werden. Ausführliche Darstellung erfolgt in „Der Nervenarzt", Bd. 12, 1939.

E. Pichler (Wien): **Über Bestimmungen des Cholesteringehaltes im Serum bei Multipler Sklerose.**

Eine deutliche Erhöhung des Cholesterinspiegels findet sich nur bei frischen Schüben von Multipler Sklerose. Diese Hypercholesterinämie sinkt bei der klinischen Besserung wieder zur Norm ab. Es wird angenommen, daß das Cholesterin bald nach Beginn des Schubs ansteigt, um auf der Höhe der klinischen Erscheinungen sein Maximum zu erreichen. Werden solche fortlaufenden Bestimmungen auch bei stationären und langsam progredienten Fällen durchgeführt, so wird folgendes beobachtet: Wenn keine klinische Änderung auftritt, so ändert sich auch der Cholesterinspiegel nicht. Wenn durch irgendeine Therapie aber eine mehr oder minder ausgiebige Remission erreicht wird, so steigt der Cholesterinspiegel an, um bald darauf wieder abzusinken. Die Hypercholesterinämie bei frischen Schüben und erfolgreich behandelten Fällen wird als biochemische Begleit- oder Teilerscheinung des vom Organismus ein-

geleiteten Reparationsvorganges aufgefaßt. Die mögliche Bedeutung des Cholesterins für die wechselnde Widerstandskraft und Immunitätslage des kranken Körpers, besonders bei der Multiplen Sklerose wird diskutiert.

H. Kranz (Breslau, jetzt Frankfurt): **Ulironschäden des Nervensystems.** An Hand von 5 Fällen mit polyneuritischen Erscheinungen, besonders der Beine, nach Ulironmedikation (2 Fälle aus der Universitätshautklinik Breslau) wird die Bedeutung des zusätzlichen muskulären Überanstrengungsmomentes und der zusätzlichen toxischen Schädigung durch Alkohol bei bzw. vor der Ulironmedikation hervorgehoben. Eine experimentelle Unterlage für die Wichtigkeit der Beobachtung derartiger Momente ergibt sich insbesondere aus den Versuchen von *Engelhardt* und *Berkenmaier*, die bei Tauben durch Ulironfütterung zunächst keine polyneuritischen Schäden erzielten, aber einen 100%igen toxischen Erfolg hatten, wenn sie die Tiere mit zusätzlicher Muskelarbeit im Tretrad belasteten. Alle Fälle, in denen entweder die Möglichkeit einer bereits bestehenden toxischen Schädigung oder Gefährdung des peripheren Nervensystems (Angehörige des Alkoholgewerbes) oder einer einfachen Überanstrengung der Beinmuskulatur besteht (Angehörige der Wehrmacht oder anderer Wehrorganisationen, Sportler) sind mit besonderer Vorsicht zu behandeln. Außerdem gelten die bereits von *Schreus* hervorgehobenen Regeln: immer nur Ulironstöße von 3 bis 4 Tagen mit genügend langen Pausen von 8 bis 14 Tagen, und während der Behandlung absolute Ruhe, Alkohol und Nikotinverbot.

Aussprache: *Skalweit* (Rostock), *Stadler* (Frankfurt a. M.).

R. Gaupp jr. (Freiburg i. Br.): **Die morphologischen Grundlagen zur Theorie einer Neurosekretion des vegetativen Systems.**

Nachdem die histologischen Erhebungen zur Frage der Inkretbildung vegetativer Zwischenhirnzellen (Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis) zu einem gewissen Abschluß gekommen waren, wobei sich eine vollkommene Übereinstimmung der Befunde beim Menschen mit den von *E. Scharrer* an Fischen, Amphibien, Reptilien und Säugern in homologen Kernen erhobenen ergab, — über die Ergebnisse beim Menschen wurde in dieser Gesellschaft vor drei Jahren berichtet —, wurde nunmehr systematisch das gesamte neurovegetative System des Menschen auf sekretorische Vorgänge untersucht. Die zur Annahme einer Neurosekretion notwendigen Voraussetzungen: reiche Vaskularisation der Kerne, enge Beziehungen zwischen den Zellen und Kapillaren, morphologische Hinweise einer lebhaften Zellstoffwechseltätigkeit, Vakuolenbildung im Cytoplasma und Verfolg der Kolloidproduktion von den ersten Anfängen einer Granulabildung zwischen den *Nissl*-Schollen bis zur Abscheidung in Tropfenform in Vakuolen und Ausstoßung des Kolloids aus diesen nach dem Gefäßsystem, werden seitens der Sympathicuszellen erfüllt. Die an Hand von 21 Fällen gewonnenen Erfahrungen in den Hals-, Brust- und Bauchganglien stimmen mit denen der menschlichen Zwischenhirndrüse überein. Die Sekretion ist hier aber durchschnittlich geringer. Nach den diese Befunde bestätigenden Mitteilungen von *Roussy* und *Mosinger*, *E. Scharrer*, *E. Scarrer* und *Lenette* trifft die Sympathicusneurosekretion auch für Fische und Säugetiere zu.

Im zentralen Nervensystem von Knochenfischen hat *E. Scharrer* den Nachweis einer Kolloidproduktion, abgesehen von dem Nucleus praeopticus und dem Nucleus lateralis tuberis, für den Nucleus Nervi terminalis

des Vorderhirns und die nur bei einigen Fischarten vorkommende vegetative Mittelhirnzellgruppe inzwischen geführt, außerdem den vegetativen Charakter der von *Speidel* beschriebenen drüsigen Zellgruppe im caudalen Rückenmarksabschnitt sichergestellt, so daß mit Ausnahme der Rautenhirngruppe alle bisher bei Knochenfischen bekannten zentralvegetativen Anteile zur Sekretbildung befähigt sind.

Beim Menschen treffen die oben genannten Voraussetzungen zur Annahme einer inkretorischen Tätigkeit von Nervenzellen außer für das Zwischenhirn und den Sympathicus bisher nur für die vegetativen Rückenmarkszellen zu; zu ihnen zu rechnen sind die Seitenhornzellen, die vom Zentralkanal dorsolateral gelegenen Zellgruppen und im untersten Abschnitt auch noch die Vorderhornzellen. In der Medulla oblongata haben Serienuntersuchungen keinen Anhalt für eine Kolloidproduktion vegetativer Zellen ergeben. Im Mittelhirn ist die reiche Vaskularisation des kleinzelligen Oculomotoriuskernes und die enge Beziehung seiner Zellen zu den Kapillaren auffällig. Die häufigen, eigenartigen fingerförmigen Zellkernausstülpungen, denen man in gleicher Weise in den vegetativen Fischzellen begegnet, machen wohl auch einen regen Stoffaustausch zwischen Zellkern und Plasma wahrscheinlich. Zellvakuolen sind indessen außerordentlich spärlich und Kolloid läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Solange vergleichende Untersuchungen an höheren Tieren ausstehen und diese nicht eindeutig im homologen Kern auf eine Neurosekretion hinweisen — mit der Mittelhirnzellgruppe der Fische läßt sich der kleinzellige Oculomotoriuskern nicht homologisieren — beweisen diese Befunde nichts. Was schließlich den rudimentären menschlichen Nucleus Nervi terminalis anbetrifft, so erscheint er nicht zur Sekretproduktion befähigt.

Das neuro-vegetativ-sekretorische System des Menschen umfaßt mithin nur einen Teil der vegetativen Kerne und Zellgruppen.

Durch eine Reihe von Abbildungen (Photogrammen und Zeichnungen) werden die berichteten Befunde belegt.

III. Gemeinsame Sitzung der Neurologischen und Psychiatrischen Abteilung.

Vorsitz vormittags: **Sioli** (Düsseldorf); nachmittags: **Pohlisch** (Bonn).

H. Then Bergh (München): **Zur Frage der psychischen und neurologischen Erscheinungen bei Diabeteskranken und deren Verwandten.**

Die Klärung der Frage der Erbbiologie des Diabetes mellitus wurde angegangen, indem man zunächst von einem riesigen Ausgangsmaterial (rund 85000 Fälle) die Zwillingspaare extrahierte. Die Untersuchung von bisher 133 einwandfreien Diabetes-Zwillingspaaren ergab, daß die Vererbbarkeit der insulären Minderwertigkeit bei den diabetischen eineiigen Zwillingen eine absolute ist und daß die Blutzuckerbelastungsprobe zum experimentellen Nachweis einer erblichen Belastung verwendet werden kann. Die endgültige Zusammenstellung aller eineiiger Paare, ergab ausnahmslos, daß in einem Alter von über 43 Jahren die Partner sämtlicher EZ, soweit sie nicht gestorben waren, sich entweder manifest konkordant oder konkordant nach Belastung verhielten. Ein diskordantes Verhalten bei diesen Fällen wurde nie beobachtet, während sich bei jüngeren EZ neben Konkordanz auch Diskordanz feststellen ließ. Die Anlage scheint demnach in verschiedenen Schweregraden vorhanden zu sein.

Bei Berücksichtigung der psychischen Erscheinungen fiel bei den Diabeteskranken selbst das gehäufte Vorkommen einer depressiven Stimmungslage auf, das im Zusammenhang zu stehen scheint mit der Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes, welche eine Folge der schlechten Stoffwechsellage ist. Bei den Verwandten der Diabetiker fiel eine gewaltige Häufung von Suiciden auf. Ursächlich hierfür können exogene und endogene Faktoren in Frage kommen. Wäre es nicht möglich, daß die Selbstmörder als Geschwister von Diabetikern ein labiles Verhalten des Blutzuckers aufweisen und im hyperglykämischen Zustand ihre Depression bekommen? Oder gehören die in Betracht kommenden Familien zu den Pyknikern mit ihrer Neigung zur Stimmungslabilität, wofür die häufige und bekannte Kombination von Fettsucht und Diabetes spricht?

In bezug auf die neurologischen Erscheinungen waren besonders auffallend die Klagen über „rheumatische" Beschwerden, welche aber in Wirklichkeit neuritische Symptome darstellen und Ausdruck sind einer toxischen Schädigung der Hyperglykämie und des Azetons. Von allgemeiner Wichtigkeit sind außerdem noch die zerebralen Erscheinungen, die sich äußern können in leichten Bewußtseinsstörungen und sich steigern können bis zu Bewußtseinstrübungen und völliger Bewußtlosigkeit. Sie sind verursacht durch das plötzliche Auftreten einer Schwankung im Blutzuckerspiegel nach unten und werden beobachtet bei insulinbehandelten Patienten. Eine Häufung an Geisteskrankheiten, Epilepsie, Suchten und Erscheinungen schwerer Psychopathie war weder bei den Diabetikern selbst noch bei deren Verwandten zu beobachten.

H. Geyer (Berlin-Dahlem) und **O. Pedersen** (Berlin-Dahlem): **Zur Erblichkeit der Neubildungen des Zentralnervensystems.**

Es wird über das erste in der Literatur beschriebene einwandfrei diagnostizierte erbgleiche Zwillingspaar mit *Recklinghausen*scher Krankheit berichtet; ferner wird eine kasuistische Mitteilung über eine sonst angeblich gesunde Sippe gegeben, in der zwei Brüder eine ausgebildete tuberöse Sklerose haben, während der Vater lediglich eine Abortivform aufweist.

Es wird sodann zu den bisher in der Literatur beschriebenen 8 Fällen von Auftreten von Hirntumoren bei Geschwistern ein weiterer Fall beschrieben: Es handelt sich um Bruder und Schwester, die an einem Glioblastoma multiforme verstarben.

Die bisher in der Literatur beschriebenen sechs Zwillingspaare mit Neubildung des Zentralnervensystems wurden um fünf weitere vermehrt. Darunter befand sich diskordantes Auftreten je eines Astrocytoms, eines Keilbeinflügelmeningeoms und eines Hypophysentumors bei erbgleichen Zwillingen.

Zwei weitere Fälle sind die ersten in der Literatur bekannt gewordenen erbungleichen Zwillingspaare mit Neubildungen des Zentralnervensystems; es handelte sich um jeweils diskordantes Auftreten eines Tumors der hinteren Schädelgrube sowie eines Rückenmarks-Hämangiosarkoms.

Es wird die Arbeitshypothese aufgestellt und begründet, daß es unter den Gliombildungen eine erbliche Gruppe „bösartiger" blastomatöser Neubildungen des Zentralnervensystems gibt, die sich von anderen, nicht-erblichen Hirngeschwülsten unterscheidet.

R. Holzer (Düsseldorf): **Eigenartige Porenbildung beim Hirntumor.**

Vortragender hat in einem Tumorfall mit Hirnschwellung eigenartige Poren in der Rinde auf der Gegenseite des Tumors gefunden. Die Poren sind punktförmige Vertiefungen. Sie gehen einher mit Rindendefekten und Markflecken in der Rinde. Die Veränderungen, die dabei histologisch gefunden wurden, erinnern an die Veränderungen wie sie bei der Schizogyrie beschrieben sind.

G. Häußler (Hamburg-Eppendorf): **Über Hirnschwellung bei Hirntumoren im Anschluß an Schädeltraumen.**

Es wird darauf hingewiesen, daß alle Schädeltraumen sich bei Hirntumorkranken infolge der Verminderung des Liquors im Subarachnoidalraum besonders stark auf das Gehirn auswirken können. Auf Hirntraumen reagiert das Gehirn mit einer Schwellung. Bei Tumorkranken besteht eine besonders starke Schwellungsbereitschaft des Hirns. So bewirken die Erschütterungen bei einem längeren Transport von Hirntumorkranken sehr oft eine wesentliche Verschlechterung infolge der Hirnschwellung. — Dann werden 6 Fälle beschrieben, bei denen die ersten Erscheinungen des Tumorleidens im Anschluß an ein oft gar nicht so starkes Schädeltrauma auftraten. Es wurde bei den meisten längere Zeit unter der Diagnose: Folgezustände nach Commotio oder Cuntusio cerebri behandelt. Einige bezogen deshalb jahrelang Unfallrente. Man kann daran denken, daß Blutungen in den Tumor stattfanden; sehr wohl möglich ist aber auch eine Erklärung der meist für eine Zeitlang ganz oder teilweise abklingenden Erscheinungen durch das Auftreten einer Hirnschwellung. Bei einigen Kranken mag auch eine Gehirnerschütterung dabei gewesen sein. Bei den meisten beschriebenen Fällen handelt es sich um gutartige Geschwülste, die eine gute Operationsprognose bieten. — Bei längerem Bestehenbleiben von neurologischen Störungen nach Schädeltraumen werden Röntgenaufnahmen und Liquoruntersuchung gefordert. Bei Verdacht auf einen raumbeschränkenden Prozeß sind dann Ventrikel- oder Hirngefäßdarstellungen dringend anzuraten.

Aussprache: *Zülch* (Berlin-Buch).

Jacob (Hamburg-Eilbecktal): **Die gestaltlichen Veränderungen und Verlagerungen des Kleinhirns bei Hydrozephalie.**

Die gestaltlichen Veränderungen des Kleinhirns bei Hydrozephalie können in ihrer Pathogenese sehr verschiedenartig sein. Die im Spielbereich der Norm liegenden Formverschiedenheiten (teilweise zapfenartigen Verlängerungen) der Tonsillen und anderer Kleinhirnläppchen, die zur Zisternenverquellung (*Spatz*) führende Schwellung der Tonsillen bei allgemeiner Hirnschwellung und schließlich die als Druckfolge zustandekommenden, oft mit Läppchensklerosen zugleich zu beobachtenden, zapfenförmigen Verlängerungen der Tonsillen sind, trotz mancher außerlicher Ähnlichkeiten, genetisch voneinander verschieden. Ganz andersartige und hochgradigere Lappenverbildungen des Kleinhirns werden bei jenen Fällen von congenitaler Hydrozephalie gefunden, bei denen zudem stets erhebliche dysgenetische Störungen am Kleinhirn vorliegen. Nur diese Fälle sollte man unter den Arnold-Chiarischen Entwicklungsstörungen zusammenfassen. An Hand eines hierhergehörigen Falles wird darauf hingewiesen, daß diese Arnold-Chiarische Gruppe mit einer anderen Fehlbildungsgruppe, die durch umschriebene Migrationshemmungen in Groß- und Kleinhirn gekennzeichnet ist, weitgehende formalgenetische Ähnlichkeiten zeigt. Die Lappenfehlbildung, die Komplexe steckengebliebener

Windungen mit umgebenden Heterotopien und die Rindenstrukturstörungen in der Umgebung sind wesentliche Komponenten, die beiden Gruppen eigen sind. Bestehende Unterschiede lassen sich teilweise aus örtlichen Faktoren erklären. Es liegen also einer Gruppe hydrozephaler Säuglinge, die durch Spina bifida-Bildung, Arnold Chiarische-Entwicklungsstörungen, Skelettfehlbildungen u. ä. auffallen und den Krankheitsbildern einer anatomisch einheitlichen Gruppe meist mikrozephaler Idioten und Schwachsinniger mit Krampfanfällen — trotz der so weitgehend verschiedenartigen klinischen Bilder — verwandte Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems zu grunde.

W. Wagner (Breslau): **Über die Beurteilung von Zustandsbildern bei Hirnherdstörungen.**

Im Bereiche der allgemeinen Aufmerksamkeit werden die Symptome der Fingeragnosie, konstruktiven Apraxie und Agraphie vor allem durch ihre klinische Brauchbarkeit gehalten. Es besteht die verständliche Tendenz, alle Symptome somatisch und psychologisch zu verankern. Das führt zu Streitfragen darüber, ob ein Symptom primär oder sekundär bedingt ist. *Schilder* hat hervorgehoben, daß es eine Fingeragnosie, Fingerapraxie und Fingeraphasie gebe und dem Symptom der Fingeragnosie somit den primären Wert bestritten. *Lange* und *Pötzl* haben dagegen den Akzent auf die somatischen Störungen im Gyrus angularis gelegt und somit das Symptom als primär bedingt angesehen. An Hand dieser Auseinandersetzung wird die Notwendigkeit einer begrifflichen Scheidung dargelegt. Psychische Ausfallserscheinungen bei Hirnschädigungen können uns zweierlei lehren, etwas über Topik und Physiologie und etwas über Psychologie. Topische Symptome sind nur primär denkbar, für sie muß die psychologische Theoriebildung ausscheiden, umgekehrt kann von psychologischen Symptomen Topisches nicht abgeleitet werden. Man hat von einer Fingeraphasie, einer apraktischen Agraphie oder optikonstruktiven Apraxie gesprochen. Dies sind Ergebnisse psychologischer Ableitungen, die psychologische Erfahrungen beinhalten. Andererseits sind die rein auf Herdstörungen bezogenen Symptome der Konstruktivstörungen und Fingerwahlstörungen als topische Symptome anzusehen, deren Erklärung nur durch nichtpsychologische Momente, Störungen von Eigenleistungen physiologischer Apparate im Sinne *Plötzls* möglich ist. Entsprechende Ableitungen werden auch für die Apraxie gemacht.

Den topisch begründeten Symptomen entspricht ein ideales Gehirn, auf dem alle bekannt gewordenen Befunde eingetragen werden. Jedoch auch eine unter rein statistischen Grundsätzen aufgestellte Hirnkarte ist eine Fiktion, da Hirne und Persönlichkeiten verschieden sind, und die negativen Fälle sich auf der Karte nicht eintragen lassen. Um der Wirklichkeit gerecht zu werden, wird der Begriff des Erscheinungsbildes eines Symptoms geschaffen. In diesem Begriff gehen die individuellen Variationen auf. Es ist denkbar, daß eine Fingerwahlstörung aus optischen Ursachen durch besondere optische Begabung ausgeglichen wird oder daß eine Agnosie nach Entfernung des linken Hinterhauptlappens beim Jugendlichen durch besondere Kompensationskräfte des heranwachsenden Menschen überwunden wird (*Lange-Wagner*). Der Begriff des Erscheinungsbildes eines topischen Symptoms läßt manches unterbringen, was uns bei der psychologischen Analyse einer Störung bemerkenswert erschienen ist. Man kann sagen, daß das Symptom der Konstruktivstörung ein praktischesa oder agnostisches Erscheinungsbild haben kann (konstruktive Apraxie, konstruktive Agnosie), verursacht durch den

optischen oder motorischen Typus der Persönlichkeit, ihre Fähigkeiten der Restitution oder bedingt durch einen organischen herdmäßigen Energieverlust auf einschlägigem Gebiete. So lassen sich auch die psychologischen Symptome der Fingeraphasie, amnestischen Apraxie oder Farbenamenaphasie als Erscheinungsbilder topischer Symptome in das vorgetragene Schema einordnen.

Büssow (Hamburg-Eilbecktal): **Zur Frage der Perniciosa-Psychosen.**

Das Studium der Literatur und eigene Beobachtungen ergeben, daß die Perniciosa-Psychosen in ihrem typischen Verlauf sich in verschiedene Stadien einteilen lassen: 1. das hypochondrisch-asthenische, 2. das rein depressive, 3. das depressiv-paranoide, 4. das paranoid-halluzinatorische, und schließlich 5. das delirante Stadium.

Diese Stadien werden sowohl bei der Ausbildung wie auch bei der Rückbildung der Psychose mit großer Regelmäßigkeit durchlaufen.

Das depressive wie auch das paranoid-halluzinatorische Stadium lassen wesentliche organische Züge nicht erkennen und ähneln völlig dem Bilde einer endogenen Depression, respektive einer als endogen anzusehenden paranoid-halluzinatorischen Erkrankung. Die bekannte Lehre *Spechts* von der Hervorrufung endogener Bilder durch schwache und einschleichende Hirnschädigungen erfährt durch die vorgetragenen Beobachtungen eine gewisse Stütze. Die Regelmäßigkeit der aufgezeigten Entwicklungsreihe bringt gewisse Schwierigkeiten für die Erklärung der endogenen Symptomatik bei exogenen Psychosen durch Auslösung von Krankheitsanlagen: da der paranoid-halluzinatorische Symptomenkomplex ganz allgemein mit einer Schizophrenieanlage in Verbindung gebracht wird, andererseits aber rein depressive Vorstadien regelmäßig dem paranoid-halluzinatorischen Symptomenkomplex bei der Perniciosen-Anämie vorausgehen, müßte an ein regelmäßiges Überschneiden der beiden endogenen Formenkreise bei der Grundkrankheit der Perniciosa gedacht werden.

Da dies nicht möglich ist, bleibt nur übrig, den paranoid-halluzinatorischen Symptomenkomplex aus der engen Verbindung mit der Schizophrenie herauszulösen.

U. Fleck (Nürnberg): **Über sexuelle Störungen nach Hirnerschütterungen.***)

Ewald Stier hat das große Verdienst, die ärztliche Aufmerksamkeit auf Störungen hingewiesen zu haben, die einerseits als Begleitsymptome von Hirntraumen übersehen werden können, häufig genug auch übersehen wurden, die andererseits aber als Leitsymptome für die gutachtliche Beurteilung von Kopftraumen nicht ohne Bedeutung sind. Sie erleichtern es sicher auch bei manchen Kranken, den Unterschied zwischen organischer, psychogener, hysterischer oder auch simulierter Bedingtheit der Störungen nach Hirnerschütterungen herauszufinden.

Eine besondere Bedeutung wies *Stier* der Schädigung der sexuellen Funktionen durch Kopftraumen zu. Dabei ist sein Begriff: Kopftrauma vielleicht etwas neutral gefaßt; er sagt nichts darüber aus, ob es sich bei dem Kopftrauma um eine Hirnquetschung oder auch nur um eine Hirnerschütterung handelte. Mir ist durchaus bewußt, daß gerade Arbeiten aus der letzten Zeit, so von *Gamper*, betonten, daß auch bei Kranken, bei denen klinisch nur eine Hirnerschütterung festzustellen war — wobei ich hier nicht auf die Symptome

*) Vortrag wurde wegen Erkrankung nicht gehalten.



einer solchen Hirnerschütterung einzugehen brauche — zuweilen doch, wenn auch unbedeutende, organische Veränderungen im Hirn festzustellen waren.

Man wird sich aber nur an die Auseinandersetzungen über die sogenannte Kriegsneurose im Jahre 1916 zu erinnern brauchen, um sich darüber klar zu sein, daß es doch aus den Erfordernissen der Praxis heraus notwendig ist, an den Begriffen Hirnerschütterung und Hirnquetschung festzuhalten, wobei bei der Hirnquetschung eben das organische Geschehen am Hirn, die organische Verletzung des Hirns, bei der Hirnerschütterung vorwiegend funktionelle Störungen ins Auge zu fassen sind.

Stier hat angegeben, daß von 33 Männern (die Zahl seiner Beobachtungen ist noch größer), die er nach Kopfunfällen zu begutachten hatte, 30 sich ihm gegenüber dahin geäußert haben, „daß sie seit dem Unfall keinerlei oder fast kein sexuelles Gefühl oder Verlangen mehr verspürt haben", während dem doch früher ganz anders gewesen sei. Manchmal noch ein geringes sexuelles Verlangen zu haben, gaben nur 4 von diesen 30 Männern an. Nur bei Dreien von ihnen hatte sich dieser Defekt wenig gebessert. Bei einem älteren Mann war allerdings eine Wiederbelebung der vorher schon fast erloschenen Libido und Potenz festzustellen.

Unter seinen Kranken fand *Stier* eine etwas stärkere Beteiligung der Schädelbrüche mit Hirnverletzungen und der schweren Commotionen. Der Altersaufbau dieser Kranken entsprach durchaus dem, wie ihn *Stier* bei seinen sonstigen Fällen fand.

Eine Nachprüfung dieser Frage schien nicht unwichtig, und ich habe dabei eine briefliche Mahnung *Stiers* nicht übersehen, daß man solche Sachverhalte nur in der vertraulichen Aussprache unter 4 Augen klären könne. Hinsichtlich Einzelheiten muß ich auf die ausführliche Bearbeitung verweisen.

Die Zahl meiner Untersuchungen mußte aus äußeren Gründen heraus recht klein bleiben. Sie hat also nur den Wert einer Stichprobe. Ich beschränkte mich vorwiegend auf Kranke, bei denen es sich dem klinischen Befund nach nur um „Hirnerschütterungen" handelte, denn es lag mir daran, in Erfahrung zu bringen, ob auch bei diesen leichter Verletzten solche ins Vitale hereingehende Störungen zu beobachten wären.

An meinen Kranken mußte ich zunächst feststellen, daß sexuelle Störungen lange nicht so häufig angegeben wurden, wie von den Kranken von *Stier*. Von meinen 30 Männern (auf die Störungen bei einer Frau werde ich andernorts kurz zu sprechen kommen) machten machten dahingehende Angaben nur 6, das sind 20%. Dabei handelte es sich bei diesen Fällen um länger anhaltende Störungen. Unter meinen Kranken fand sich auch eine Gruppe von Kranken, die vor allen Dingen deshalb keine Rentenansprüche stellen konnten, weil sie sich ihre Hirnerschütterungen im Zustande der Trunkenheit oder auch Angetrunkenheit zugezogen hatten. Von diesen Kranken machte kein einziger Angaben über sexuelle Störungen, wobei nicht unwichtig ist, daß sich darunter auch ein 65jähriger befand, der mir angab, noch alle 4—5 Wochen regelrecht sexuellen Verkehr zu haben.

Bei den 6 Fällen, die über Störungen der geschlechtlichen Funktionen klagten, handelte es sich bis auf einen um schwerere Hirnerschütterungen mit Hirnquetschungen. Einer der Kranken, ein 58jähriger, klagte darüber, daß der Drang nicht mehr wie sonst sei, daß er nur noch ab und zu Verkehr habe. Ein anderer 33jähriger klagte über Verlust der Libido, ein 28jähriger darüber, daß er sich vom Verkehr zurückhalte, da er danach unleidlich ermüdet sei. Ein weiterer Kranker, ein 39jähriger Mann, gab an: „So gehts nimmer wie

früher“. Über schwere sexuelle Störungen klagte ein Kranker, bei dem die Punktion eine Verblutung des Liquors nachgewiesen hatte, der zudem über eine komplette Aphasie nie zu einer Besserung seines Zustandes gekommen war. Er meinte, daß ihm das Wollustgefühl völlig fehle, auch bei Ejakulationen. Beim 6. Patienten, der eine leichte Hirnerschütterung erlitten hat, fehlte die sexuelle Appetenz.

Daß bei den schweren Hirnverletzten, bei den Kranken, bei denen es zu einer Hirnquetschung gekommen ist, mit sexuellen Störungen zu rechnen ist, kann vor allem den Ausführungen nach, wie sie *Stier* gegeben hat, nicht überraschen. *Stier* hat damit einen dankenswerten Hinweis auf Störungen bei Hirnverletzten gegeben, an die zu denken man vergessen kann.

Wichtig erscheint mir jedoch, daß bei meinen 13 Kranken, die nach einer leichten Hirnerschütterung keine Rentenansprüche stellen konnten, sexuelle Störungen eben nicht zur Beobachtung kamen.

Das bringt mich zum Ausgangspunkt meiner Fragestellung zurück.

Ich glaube, daß die alte klassische Fragestellung zwischen Hirnerschütterung und Hirnquetschung auch heute noch durchaus ihre Berechtigung hat, vor allem auch im Interesse der Kranken selbst. Ungerechtigkeiten werden sich zuweilen infolge Mangels an Einblick in die Zusammenhänge bei Hirnerschütterungen nicht vermeiden lassen.

Der Unterschied meiner Feststellungen von denen *Stiers* ergibt sich einerseits wohl daraus, daß seine Kranken eben schwerer geschädigt waren; andererseits spielt aber bis zu einem gewissen Grad wohl auch mit herein, daß es sich bei seinen Kranken um Menschen handelte, die wegen Rente zu begutachten waren. Das „autoplastische“ Krankheitsbild solcher Kranker ist immer wieder ein verändertes, ohne daß man etwa bewußte Vortäuschung anzunehmen braucht.

Feststellungen, wie sie *Pietrusky* kürzlich über Folgen von Schädel- und Hirnverletzungen bei Begabten machte, bei denen ebenfalls Entschädigungsverfahren nicht in Betracht kamen, sind immer wieder nicht ohne Bedeutung.

Richtig ist, daß nicht etwa auch bei leichten Hirnerschüterungen sexuelle Störungen in größerem Ausmaß zu erwarten sind, daß sexuelle Störungen vorwiegend nur bei organischen Verletzungen des Hirnes, also Hirnquetschungen vorkommen. Das wird dem Gutachter erlauben, ein gerechtes Urteil über die zu Begutachtenden zu gewinnen, das dem Laien vielleicht als hart erscheint, aber doch für den Begutachteten das richtige und glückliche ist, insofern es sein Abgleiten in das Neurotische verhindert und unterbindet.

H. Pette (Hamburg): **Über den vegetativen Anfall.**

Es wird über eine Anfallsform berichtet, die in Ärztekreisen nur wenig bekannt ist und doch nicht ganz so selten zu sein scheint. Der Anfall, der nicht selten zu Unrecht als epileptisch bezeichnet wird, tritt in gleicher Weise beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht und zwar vorwiegend in den mittleren Lebensabschnitten, bald mit, bald ohne Vorerscheinungen, auf. Als Vorerscheinungen sind zu werten: allgemeine Mattigkeit, innere Unruhe, Schwindel mit Übelkeit, Paraesthesien u. a. m. Das Bewußtsein erlischt in den schweren Fällen völlig, in den leichteren nur unvollkommen. Nur selten kommt es im Verlauf des Anfalles zu einer kurzanhaltenden tonischen Starre oder auch einem leichten Umsichschlagen, einem Rucken in den Schultern, einem Verkrampfen der Hände, einem Zittern des ganzen Körpers oder der Extremitäten: kurzum zu einer Entäußerung extrapyramidaler Mechanismen; zu Ver-

letzungen der Zunge kommt es nur ausnahmsweise. Häufiger versagen die Sphinkteren. In solchen Fällen besteht meist gleichzeitig auch Brech- und Würgreiz. Der Blutdruck fällt im Anfall mehr oder weniger ab, dabei kann die Pulsfrequenz sinken und die Atmung unregelmäßig werden. Die Gesichtsfarbe wird blaß oder livide. Die Reflexe können im Anfall herabgesetzt sein, in schweren Fällen sogar schwinden. Mit Rückkehr des Bewußtseins stellen sich meist lebhafte Kopfschmerzen ein, nicht selten begleitet von starkem Erbrechen und Würgen. Die Dauer des Anfalles ist sehr verschieden — von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden. Der Anfall ist an keine bestimmte Tages- oder Nachtzeit gebunden. Nachts tritt er in der Regel aus tiefem Schlaf heraus auf, für die Umgebung erkennbar an lautem Röcheln oder Stöhnen oder auch an Streck- und Räkelbewegungen. Der Anfall löst sich in der Regel schnell, oft hat er ein tagelang anhaltendes Müdigkeitsgefühl zur Folge. Als auslösendes Moment steht die psychische Erregung voran. Hinsichtlich der Rubrizierung der Anfälle ist wichtig, daß weder bei den beobachteten Personen selbst noch auch in ihrer Sippe nachweislich jemals epileptische Anfälle vorgekommen sind. Es erscheint deswegen nicht erlaubt, den Anfall etwa einer Absence artmäßig und ätiologisch gleichzusetzen, ganz abgesehen davon, daß die zeitliche Dauer des Anfalles mit seinen gelegentlichen Begleiterscheinungen wie Erbrechen, Durchfall einen solchen Schluß nicht rechtfertigen würde. Es werden weiter die Gründe aufgeführt, die gegen die Annahme einer Narkolepsie, eines tetanischen Anfalles oder auch eines Kollapszustandes sprechen. Art und Verlauf des Anfalles lassen auf ein cerebrales Geschehen und zwar primär im Bereich vasomotorischer Zentren schließen. Die Neigung zu Erbrechen und Würgen, zu Stuhl- und Urinentleerung spricht für eine Mitbeteiligung benachbart gelegener vegetativer Zentren, d. h. also von Zentren am Boden des 4. Ventrikels. Ein anatomisches Substrat der Anfälle kennen wir nicht. Die Anfälle sind letzten Endes das Resultat eines komplizierten, krisenhaft auftretenden endokrin-vegetativen Geschehens, eingeleitet durch eine Entäußerung vasomotorischer Zentren, an die sich alsdann, d. h. sekundär Dysfunktionen nachbarlicher Zentren anreihen. Hinsichtlich der Pathogenese wird noch auf gewisse Beziehungen zu den sog. Anfällen der hinteren Schädelgrube im Sinne von *Bruns* und *Oppenheim* hingewiesen. — Aussprache: *Pohlisch* (Bonn), *Bostroem* (Königsberg), *Stender* (Wien), *Pette* (Hamburg) Schlußwort.

H. Stadler (Frankfurt a. M.): **Über Beziehungen zwischen Creutzfeldt-Jakobscher Krankheit (spatistische Pseudosklerose) und Pellagra.**

Der Vortragende weist eingangs auf die große Ähnlichkeit in den klinischen Erscheinungen und im histo-pathologischen Substart dieser beiden seltenen Erkrankungen hin. Er hält weder klinisch noch anatomisch eine Unterscheidung der ersten 3 *Jakob*schen Fälle und des *Creutzfeldt*schen Falles der nach diesen Autoren benannten Erkrankung — nach denen das Krankheitsbild der spastischen Pseudosklerose letzten Endes aufgestellt worden ist — von Pellagrafällen, die in unseren Gegenden sporadisch auftreten, für berechtigt, oder möglich.

Im Anschluß daran wird über eine eigene Beobachtung berichtet: Ein 46jähriger Mann, der im Krieg Ruhr und Typhus durchgemacht hat und seitdem an einer als KDB anerkannten anaciden Gastritis leidet, klagt über Verschlimmerung der Magenbeschwerden, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Müdigkeit in den Beinen, torkelnden Gang, Gedächtnisschwäche. Organisch findet sich ein bds. Nystagmus, abgeschwächte BDR. fraglicher Babinski und Oppenheim

rechts, Gordon links +. Nach 4 Jahren Wiederaufnahme in die Klinik: Grobschlägiger Horizontalnystagmus, gute Pupillenreaktion, dysarthrische Sprache Intentionstremor, abgeschwächte BDR, spastische Paraplegie der Beine mit Py-Zeichen, Rumpfasynergie, Greifreflex, Saugreflex. Negativer Blut- und Liquor-Befund. Augenhintergrund normal. Psychisch: bot er ein Bild ängstlicher Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen, motorischer Unruhe, einförmigen Iterationen und bizarren Haltungen. Körperlich: Anacide Gastritis, Colitis, profuse Durchfälle. Exitus 2 Monate nach Klinikaufnahme.

Obduktion: Eitrige Colitis. Alte Dysenterie-Narben. Bronchopneumonie. Bronchitis. Lungenödem.

ZNS: Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen.

Diffuse und herdförmige Ganglienzellausfälle und -Veränderungen von „einfacher Schrumpfung" bzw. „chronischer Zellveränderung". *Beetz*sche Riesenzellen, „somatochrome" Ganglienzellen der Rinde, Ganglienzellen in Hirnstamm, Medulla oblongata, Nucleus dentatus, Vorderhornzellen des Rückenmarks, Purkinjezellen verändert im Sinne „primärer Reizung". Hochgradiger Ausfall von Purkinjezellen, strauchwerkähnliche Bildungen. Diagnose: (Sekundäre) Pellagra. Ursächlicher Zusammenhang mit KDB-Leiden wird angenommen.

Ein Bruder war mit 33 Jahren an einem Leiden mit ähnlicher Symptomatologie erkrankt und nach 2 Jahren in einer Anstalt gestorben. Auf Grund eines positiven Blutwassermanns und fehlender Sehnenreflexe war eine Taboparalyse angenommen worden.

J. Hempel (Königsberg): **Schwachsinn, Athetose und enzephalographischer Befund.**

Unter denjenige Klinikpatienten, die wir mit der Verdachtsdiagnose Schwachsinn in die Hand bekommen, namentlich auch im Rahmen des E. G.-Verfahrens, befinden sich auch Athetotiker. Ihre Erkennung ist dann oft nicht ganz leicht, wenn es sich nicht um das ausgeprägte neurologische Syndrom der Athetose, sondern um Abortivformen handelt, welche in erster Linie durch die Neigung zu verkrampften Mitbewegungen, durch eine infolge langsamer Inphonation und Artikulation auffällige Sprache und durch eine kindlich anmutende Psyche gekennzeichet sind. Die beim ersten Anblick zunächst an eine Demenz erinnernde Verlangsamung oder besser Akzentlosigkeit im psychomotorischen Tempo erweist sich bei näherer Betrachtung nicht als psychisch, sondern als neurologisch bedingt. Durch diese Beeinträchtigung, welche wir als eine Reaktionsform des in frühester Kindheit geschädigten unausgereiften Gehirns auffassen, sind häufig auch Entwicklung und Lernfähigkeit gestört, sodaß die gradmäßige Feststellung einer etwaigen Intelligenzminderung nicht mit der für die Schwachsinnsdiagnose erforderlichen Eindeutigkeit möglich ist. Nicht immer ist die Athetose mit einer Intelligenzminderung verknüpft; es gibt unter diesen Kranken auch begabte und intelligente Menschen, welche die neurologisch und psychisch bedingt allgemeine Beeinträchtigung weitgehend zu kompensieren vermögen. — Von 8 enzephalographierten Kranken unseres Materials hatten immerhin 7 pathologische Veränderungen im Enzephalogramm; man wird also in derartigen Fällen immer versuchen, der Möglichkeit einer früh erworbenen Hirnschädigung, also einer exogenen Genese des Leidens, durch die röntgenologische Untersuchung nachzugehen; das Schwergewicht unserer Diagnostik muß aber hier auf dem Gebiet der klinischen Beobachtung liegen. — Zum Vortrag wurden neben den Enzephalogrammen auch photo-

graphische Aufnahmen einiger Patienten mit ihrer charakteristischen Mimik gezeigt. — Aussprache. *Scholz* (München), *Weygandt* (Wiesbaden).

H. Korbsch (Münster i. Westf.): **Die Grundsubstanz der Neurinome.**

Vortr. spricht an Hand von Lichtbildern allgemein über das Neurinom und erörtert im besonderen seine Ansicht von dem spongiösen Bau der neurinomatösen Grundsubstanz.

Illing, E. (Potsdam): **Erbbiologische Erhebungen bei tuberöser Sklerose.**

Über 8 lebende Fälle von tuberöser Sklerose, die 7 Sippen angehören, wurde berichtet. Die erbbiologischen Bestandsaufnahme dieser 7 Sippen erfaßte 169 Personen, über die zum großen Teil amtliche oder schulische, wenn möglich auch ärztliche Beurteilungen vorliegen. 35 Sippschaftsangehörige wurden (auch auf Augenhintergrundveränderungen) untersucht. Sämtliche 8 Ausgangsfälle boten das vollentwickelte Krankheitsbild mit epileptischen Anfällen, die erstmalig im Alter von 4 Monaten bis 3 Jahren auftraten, mit mehr oder weniger ausgeprägtem Schwachsinn, mit Naevus Pringle und anderen Hauterscheinungen, unter denen sich Leukodermien regelmäßig fanden. Zweimal waren neurologische Störungen vorhanden, einmal in Verbindung mit in der Literatur bisher bei tuberöser Sklerose noch nicht beschriebenen paroxysmalen Atemstörungen (mehrmals am Tag Apnoe für etwa 40 Sekunden mit anschließender Hypernoe). An Fundusveränderungen wurden nur in einem Falle die bereits in diesem Zentralbl. Bd. 80, S. 524 beschriebene Rarefizierung des Pigmentepithels der Retina, sowie stellenweise punktförmige Verdünnung der Choriocapillaris beobachtet. Enzephalographisch waren in 6 von 8 Fällen zahlreiche oder zumindest einzelne deutlich ins Ventrikelsystem vorspringende Tubera wahrzunehmen.

Sichere erbliche Belastung ergab eine Sippe, in der 2 Brüder mit vollentwickeltem Krankheitsbild zum klinischen Ausgangsmaterial gehörten, während der reizbare Vater einen Naevus Pringle hatte. In den anderen Sippen wurde zweimal Epilepsie, mehrmals verstandesmäßige Minderbegabung und Trunksucht gefunden. In einer Sippe war väterlicherseits Belastung mit Schizophrenie feststellbar. In einer anderen Sippe waren Vaters Vater und Vaters Mutter, Vetter und Base. — Verf. vermutet, daß ähnlich wie bei der spastischen Spinalparalyse der Erbmodus in einzelnen Sippen verschieden ist, und daß offenbar für einen Teil der Fälle der Erbgang ein rezessiver ist, wobei Polymerie und vielleicht auch Neuauftreten durch Mutation eine Rolle spielen können. Die Unfruchtbarmachung eines Elternteils mit Naevus Pringle (auch bei Fehlen von Schwachsinn und Epilepsie) wird dann gefordert, wenn bei einem oder mehreren Kindern das Krankheitsbild der tuberösen Sklerose voll entwickelt ist.

R. Bauer und **D. Hauert** (Tübingen): **Die Bedeutung der röntgenologischen Prüfung des Schluckaktes im Rahmen der neurologischen Untersuchung.** (Vortragender: Hauert).

Verf. umreisen die Technik der Röntgenuntersuchung des Schluckaktes. Im Vortrag wird insbesondere die pharyngeale Phase des Schluckaktes behandelt und an Hand von Krankengeschichten die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung des Schluckaktes für die neurologische Diagnostik betont. So wie vielfach eine ophthalmologische oder oto-laryngologische Untersuchung zur Ergänzung der neurologischen Befunde unentbehrlich ist, so wird in ein-

schlägigen Fällen auch eine Röntgenuntersuchung des Schluckaktes gefordert. — Der Vortrag bringt einen Ausschnitt von Ergebnissen einer Zusammenarbeit zwischen Neurologen und Röntgenologen zur klinischen Auswertung der Röntgenprüfung des Schluckaktes. Die Gesamtdarstellung dieser Ergebnisse wird angekündigt.

L. Oheim (Düsseldorf-Grafenberg): **Katamnestische Untersuchungen bei „Meningitis serosa epidemica“ (Wallgren).**

Es wurden 16 Fälle, bei denen primär die Diagnose Meningitis serosa (Wallgren) gestellt war, über einen Verlauf von 8 Jahren katamnestisch verfolgt. Rückschauend mußte bei 5 Fällen die primäre Diagnose revidiert werden. Bei 11 Fällen sicherer Wallgren'scher Meningitis ergab sich katamnestisch, daß die Prognose eine relativ gute ist, trotz vielfach nach dem akuten Stadium noch über lange Zeit (Jahre) restierender nervöser Beschwerden, neurologischer Symptome und der Möglichkeit gelegentlichen Rezidivierens mit akuten Erscheinungen. Als besondere Folgeerscheinung konnte auch unsererseits einmal die vorübergehende Entwicklung eines Hydrocephalus konstatiert werden. Sicher wird die Krankheit nicht chronisch, gehört also nicht in den Formenkreis der Encephalitis epidemica. Nach den Besonderheiten ihres akuten Stadiums heraus ist die Zugehörigkeit auch zur Poliomyelitis nicht wahrscheinlich. Die Wallgrensche Meningitis serosa ist auch u. E. eine Erkrankung sui generis, die epidemisch vorkommen kann.

E. H. Romberg (Berlin-Buch): **Über tabische Pupillenstörungen.**

Verf. prüft das Verhalten der Adie- und der tabischen Pupille und kommt auf Grund seiner Untersuchungen an seinem größeren Material von sicheren, nichtamaurotischen Tabikern und Taboparalytikern mit typischen Reflexstörungen zu folgenden Ergebnissen: 1. Stärkere Anisokorie muß — ceteris paribus — an das Adie'sche Syndrom denken lassen; Mydriasis ist aber bei klinisch ähnlichen Tabikern und Taboparalytikern außerordentlich häufig. Entrundung spricht nicht gegen Adie. 2. Die Verengerungsreaktionen laufen bei Tabes und Taboparalyse, wenn vorhanden, nicht tonisch, aber in sehr verschiedenem Ausmaß, bei adieschen Syndrom tonisch aber ausgiebig ab. Die gelegentlich zu beobachtende langsame Erweiterung aus der Konvergens beruht auf einer extremen Dilatatorenschwäche. 3. Stärkere spontane Änderungen der Pupillenweite gehören dem Adieschen Syndrom zu. 4. Steigerung der Pupillenreagibilität durch Strychnin ist bedingt für die Diagnose des Adieschen Syndroms zu verwerten. 5. Das Ausmaß der pharmakologischen Reaktionen ist bei der Adie-Pupille beschleunigt. Die einschlägigen Beobachtungen bedürfen jedoch der methodischen Nachprüfung. — Die elektrische Prüfung der Lidschlußreaktion der Adie-Pupille wird empfohlen.

A. E. Kornmüller und **R. Janzen** (Berlin-Buch): **Über lokalisierte hirnbioelektrische Erscheinungen bei Kranken, insbesondere Epileptikern.**

Experimentell hat sich ergeben, daß sich bei allen bisher untersuchten Tieren eine weitgehende bioelektrische Differenzierung der Hirnrinde durchführen läßt. Dies geschah auf Grund von Unterschieden in der Kurvenform und durch Erfassen der zeitlichen Beziehungen der Potentialschwankungen verschiedener Stellen mittels gleichzeitiger mehrfacher Ableitung. Es war anzunehmen, daß sich auch auf der Hirnrinde des Menschen Ähnliches findet. Die Frage war nur, ob sich bei Ableitung durch die Kopfschwarte, wie sie beim

Menschen in der Regel allein möglich ist, auch genügend Einzelheiten finden lassen würden.

Durch die Erfassung örtlicher Differenzen ist eine weitergehende bioelektrische Kennzeichnung hirnpathologischer Vorgänge möglich als bei Bewertung lediglich der Kurvenform einer einzigen Ableitung (z. B. der üblichen fronto-occipitalen). Aufgabe des Vortrages war es, durch eindeutige Beispiele die Möglichkeit der bioelektrischen Differenzierung der Tätigkeit der Hirnrinde des Menschen bei Ableitung durch die Kopfschwarte nachzuweisen.

An Hand von Abbildungen wurde zuerst gezeigt, wie schon die „Spontanschwankungen" über verschiedenen Orten der Schädeloberfläche unterschiedlich sind und zwar bei Gesunden sowohl als auch bei Kranken.

Bei einem Kranken mit einer Erweichung des gesamten von der linken Arteria cerebri media versorgten Gebietes und bei einem weiteren Kranken mit einer Porenzephalie wurden die Stellen umschriebener Reduktion der bioelektrischen und entsprechend der funktionellen Tätigkeit eingegrenzt und dabei Kriterien der bioelektrischen Lokalisation besprochen.

Bei Epileptikern konnten lokalisierte Steigerungen der bioelektrischen Spannungsproduktion nachgewiesen werden. Am Beispiel von zwei Kranken mit symptomatischer Epilepsie wurde die Methode der Bestimmung des Focus besprochen. Dieser ließ sich eindeutig festlegen.

An einem letzten Beispiel von einem Kranken mit einer genuinen Epilepsie konnten grundsätzliche Feststellungen dargestellt werden. Es zeigten sich über verschiedenen Arealen „Krampfströme", die u. a. gekennzeichnet sind durch steile Abläufe und große Amplitude. Sie traten völlig unabhängig voneinander auf, ein Ausdruck einer örtlich verschiedenen und voneinander unabhängigen Tätigkeit. Auch die umschriebene Reduktion der Spannungsproduktion im Anschluß an gesteigerte Tätigkeit, wie sie aus den Untersuchungen über experimentelle Epilepsie bekannt ist, konnte gezeigt werden. Sie ist ebenfalls ein Zeichen örtlich unterschiedlicher Tätigkeit und bei Ableitung durch die Kopfschwarte zu erfassen.

Die größten Steigerungen des elektrischen Energiewechsels im ZNS stellen die Entladungen des kontinuierlichen Krampfstromanfalles dar, die z. B. während des großen epileptischen Anfalles zu registrieren sind. Man könnte annehmen, daß beim großen Anfall die gesamte Hirnrinde eine gesteigerte Tätigkeit aufweist. Falls es sich aber um umschriebene Steigerungen dabei handeln sollte, so wäre es aus physikalischen Erwägungen heraus fraglich, ob man diese bei Ableitung durch die Kopfschwarte noch lokalisiert erfassen könnte; denn die Potentialschwankungen des kontinuierlichen Krampfstromanfalles erreichen Werte, die ein Vielfaches der normalen betragen. Damit könnte durch eine größere physikalische Streuung die Möglichkeit einer Abgrenzung entsprechend eingeschränkt werden. Mittels gleichzeitiger dreifacher Registrierung (bifrontal, bicentral und bioccipital) während zweier generalisierter epileptischer Anfälle bei dem letztgenannten Kranken konnte gezeigt werden, daß auch der kontinuierliche Krampfstromanfall lokalisiert bleiben kann.

Damit war zweierlei bewiesen: 1. Die physikalische Streuung ist selbst bei maximal großen bioelektrischen Spannungsschwankungen nicht derartig, daß eine umschriebene Erfassung der letzteren bei Ableitung durch die Kopfschwarte unmöglich wäre. 2. Wenn schon trotz der in Rechnung zu ziehenden physikalischen Streuung durch die Kopfschwarte der Krampfstromanfall noch umschrieben ableitbar bleibt, ist anzunehmen, daß die dadurch angezeigte ab-

norme Tätigkeit auf der Hirnrinde auch lokalisiert ist. Dieser Befund war nach den tierexperimentellen Untersuchungen für die Hirnrinde auch zu erwarten und ist hiermit auch für das menschliche Gehirn erwiesen.

Die vorgelegten Tatsachen über die Möglichkeit der Erfassung örtlicher Unterschiede der bioelektrischen Spannungsproduktion der Hirnrinde des Menschen bei Ableitung durch die Kopfschwarte sind die Voraussetzung unseres Bestrebens, auch beim Menschen mehr, als dies bisher geschehen ist, örtliche bioelektrische Unterschiede der Tätigkeit der Hirnrinde zu suchen im Rahmen diagnostischer und pathophysiologischer Fragestellungen.

R. Jung (Freiburg i. Brg.): **Ein Apparat zur mehrfachen Registrierung von Funktionen des animalen und vegetativen Nervensystems (Elektrencephalogramm, Muskelaktionsströme, Elektrokardiogramm, galvanischer Hautreflex, Plethysmogramm und Atmung).**

Es wird ein Apparat beschrieben, der es erlaubt, die neurologisch wichtigsten Vorgänge des animalen und vegetativen Nervensystems und ihrer Effektoren gleichzeitig mehrfach zu registrieren. Es handelt sich um ein umgebautes Elektrokardiographenmodell der Firma Hellige, Freiburg i. Brg., mit siebenfacher Registriermöglichkeit durch vier Oszillographenschleifen und drei Franksche Kapseln. Durch Änderung des Verstärkersystems wird eine gegenüber dem Elektrokardiographen etwa 10fache Empfindlichkeit erreicht (0,1 mV = 10 mm) um die sehr kleinen Spannungsschwankungen des Elektrenzephalogramms registrieren zu können. Vor die Eingänge des eigentlichen Verstärkersystems wird ein von *Tönnies* angegebener Differentialverstärker gelegt, was den Vorteil wesentlich geringerer gegenseitiger Beeinflussung und verminderter Störanfälligkeit des Systems hat. Dadurch läßt sich beliebig eine noch wesentlich höhere Empfindlichkeit erreichen (bis 2 Mikrovolt = 1 mm) wie sie praktisch jedoch kaum ausgenützt wird. Die drei dreistufigen Endverstärker sind kondensatorwiderstandgekoppelt und führen zu drei Ozillographenschleifen mit hoher Frequenzeigenschaft (1000 Herz). Eine vierte Schleife ist mit Hilfe der *Kayser-Weber*schen Differentialschaltung an den Ausgang der beiden ersten Verstärkersysteme angeschlossen und registriert so die Spannungsdifferenzen zwischen diesen beiden Ableitungen. Durch eine einfache Umschaltung kann diese vierte Schleife auch an einen vierten Verstärker mit Gleichstromkoppelung angeschlossen werden, um so besonders träge und langdauernde Spannungsschwankungen getreu registrieren zu können. Die Zeitkonstante der kondensatorwiderstandgekoppelten Stufen ist durch drei verschiedene Sätze von Kondensatoren auf 2 Sek, 1 Sek. und 0,2 Sekunden umschaltbar. Hierdurch kann einmal mit hoher Zeitkonstante eine unverzerrte Wiedergabe der relativ trägen Spannungsschwankungen des Elektrenzephalogramms und selbst niederer Zeitkonstante die bei Muskelableitung unerwünschten trägen Potential- und Polarisationsschwankungen der Haut ausgeschaltet werden.

An Hand von Diapositiven werden Beispiele für die Anwendung des Apparates in der neurologischen Klinik gezeigt. Wie an anderer Stelle ausgeführt wurde, ist die mehrfache Ableitung des Electroncephalogramms zur Diagnose der Epilepsie und zur Lokalisation des krampfenden Fokus von größter Bedeutung. Eine weitere klinisch wertvolle Verwendung des Apparates ist die gleichzeitige Registrierung des Elektrokardiogramms in allen drei Ableitungen mit dem Elektrenzephalogramm, der Atmung und dem Herzspitzenstoß. Ferner wird durch Registrierung der Verschiebungen des

Retinapotentials eine sehr einfache objektive Darstellung von Augenbewegungen und Nystagmus ermöglicht. Durch eine besondere Elektrodenanordnung können die Bewegungen beider Augen unabhängig von einander in ihrer horizontalen und vertikalen Komponente erfaßt werden. Richtungsdauer, Frequenz und Intensität der verschiedenen Nystagmusarten kann registriert werden. Als Beispiel für die Registrierung von Muskelaktionströmen werden mehrfache elektromyographische und mechanische Registrierungen von Parkinsontremor demonstriert. Der Rhythmus des Tremors ist nur in den funktionell zusammenarbeitenden syn- und antagonistisch wirkenden Muskelgruppen streng reziprok gekoppelt, in verschiedenen Körpergegenden (zum Beispiel in Arm und Bein) dagegen von ganz verschiedener Frequenz, woraus auf eine weitgehende somatotopische Differenzierung des für den Rhythmus des Tremors verantwortlichen nervösen Substrates zu schließen ist. Unter den vegetativen Funktionen lassen sich besonders einfach die vasomotorischen Vorgänge der Haut durch das Fingerplethysmogramm, sowie die Aktivität der Schweißdrüßen durch den galvanischen Hautreflex erfassen. Bei Vergleich von Fingerplethysmogramm und galvanischem Hautreflex ergeben sich bei verschiedenen inneren und äußeren Reizen verschiedenartig differenzierte Reaktionen, woraus zu schließen ist, daß das vegetative System bei diesen Reflexen in wohldifferenzierter Weise arbeitet und keine diffusen Massenentladungen zu zeigen braucht. Bei Epilektikern können zugleich mit der Schädelableitung des Elektrenzephalogramms vegetative Vorgänge durch Elektrokardiogramm, Atmung galvanischer Hautreflex und Plethysmogramm registriert werden. Dabei finden sich unterschiedliche Befunde einer verschiedenen Beteiligung vegetativer Vorgänge bei abortiven und kleinen Anfällen, deren störungsfreie Registrierung zunächst allein möglich ist, und über deren Einzelauswertung später berichtet wird. Auf die Bedeutung derartiger Registriermöglichkeiten für die genauere Analyse epileptischer und verwandter Anfallskrankheiten wird hingewiesen.

G. Schaltenbrand und **J. Steger** (Würzburg): **Das Myogramm bei der Multiplen Sklerose.**

Es wird über die „myographischen" Untersuchungsergebnisse an den ersten 100 Multiple Sklerosekranken berichtet. Bei einem kleinen Teil selbst schwer gelähmter Kranker war das Myogramm normal, bei über der Hälfte der Kranken bestand eine klinische Übereinstimmung zwischen dem Befund und dem myographischen Kurvenbild, dabei zeigte eine größere Zahl von Kranken eine charakteristische Mischung pyramidaler- und extrapyramidaler Symptome im Myogramm. Eine größere Reihe von Fällen, die klinisch keine Pyramidenzeichen boten, war im Myogramm sicher pathologisch. Einzelne Kranke mit rheumatisch-neurasthenischen Beschwerden, die klinisch überhaupt normal erschienen, hatten ein sicher pathologisches Myogramm und zum Teil auch einen pathologischen Liquorbefund. Bei einem Teil dieser Kranken hat sich im Laufe der Jahre jetzt das typische Bild der Multiplen Sklerose entwickelt.

Die Myographie ist also eine Methode, die vor allem geeignet ist. die Frühdiagnose der Multiplen Sklerose zu stellen.

O. Cimbal (Würzburg): **Sympathikusreizerscheinungen am Auge bei Tabo-Paralyse.**

Der Vortr. berichtet über basedow-ähnliche Augenerscheinungen bei Tabo-Paralytikern, die als der Ausdruk von Reizzuständen des zentralen Neurons

der oculo-sympathischen Bahn aufgefaßt werden. Als Ursache dieser Reizerscheinungen wird das Fortschreiten des paralytischen Krankheitsprozesses auf die graue Substanz des Zwischen- und Mittelhirns vermutet. Es wird auf gewisse Übereinstimmungen dieser Beobachtungen mit ähnlichen Erscheinungen bei Postenzephalitikern hingewisen, die geeignet sind, diese Vermutung zu stützen.

T. Werner (Würzburg): **Über gemeinsames Vorkommen von Syringomyelie und Multipler Sklerose.**

Es wurde über einen Fall von Zusammentreffen von Syringomyelie und Multipler Sklerose berichtet. Klinisch hatte das Krankheitsgeschehen 16 Jahre vor dem Tode mit typischen Erscheinungen einer Syringomyelie begonnen. 10 Jahre später kamen die ersten Symptome von seiten der Multiplen Sklerose hinzu. Histologisch bot sich das Bild einer ausgedehnten alten Syringomyelie im Rückenmark und daneben zahlreiche, meist frische Multiple Skleroseherde im Gehirn und im Rückenmark. Anatomisch ließ sich zwischen beiden Prozessen keine Beziehung feststellen. Es sei denn die, daß die Multiple Sklerose diejenigen Markpartien des Rückenmarks befallen hat, die von der Syringomyelie noch nicht vorher verändert waren. Daher, und wegen der ausgesprochenen Seltenheit eines solchen Zusammentreffens, bei zwei an sich so häufigen Krankheiten wurde das gemeinsame Vorkommen als zufällig angesehen.

K. Thums (München): **Neue neurologische Zwillingsuntersuchungen: Angeborene crerebrale Kinderlähmung und Erbgesundheitspflege.***)

Trotz Einengung des früher umfassenden Sammelbegriffs der cerebralen Kinderlähmung durch Abgrenzung klinisch, anatomisch und erbbiologisch selbständiger Krankheitseinheiten, blieb eine ätiologisch ungeklärte und vor allem uneinheitliche Restgruppe von Fällen angeborener cerebraler Kinderlähmung zurück, die mit erbbiologischen Methoden einer Klärung zugeführt werden sollte. Die Ergebnisse der Zwillingskasuistik des Schrifttums sprachen wohl im Sinne einer vorwiegenden Erbbedingtheit, konnten aber, da diese Kasuistik eine Auslese nach Eineiigkeit und Konkordanz darstellte, nicht unangefochten bleiben. Von den zahlreichen Beobachtungen eines familiären Auftretens cerebraler Kinderlähmung blieben nach kritischer Sichtung nur ganz wenige übrig, mit denen der Nachweis geführt werden konnte, daß es unter den angeborenen cerebralen Kinderlähmungen sehr seltene zweifellos erbbedingte Formen gibt. Familienreihenuntersuchungen bei Littlescher Krankheit zeigten, daß von einer Erbkrankheit keine Rede sein konnte, daß die Littlesche Form der cerebralen Kinderlähmung aber vielleicht auf dem Boden einer anlagemäßigen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems entsteht. Vortragender legte nun die Ergebnisse seiner eigenen Zwillingsserienuntersuchungen über angeborene cerebrale Kinderlähmung an 90 Paaren vor: Unter den lebenden eineiigen Paaren fanden sich 1 unsicher konkordantes, 3 schwach konkordante und 9 diskordante Paare, unter den lebenden zweieiigen Paaren 2 konkordante, 2 schwach konkordante und 29 diskordante Paare. Während demnach diese Serienuntersuchungen keine Anhaltspunkte für eine vorwiegende Erbbedingtheit der angeborenen cerebralen Kinderlähmung erbrachten, erlaubten verschiedene Erhebungen an dem gleichen

*) Der Vortragende war am Erscheinen verhindert.

Material den Schluß, daß die althergebrachte Annahme von der ätiologischen Bedeutung des Geburtstraumas für die Entstehung der cerebralen Kinderlähmung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durchaus begründet ist. Es ergaben sich folgende rassenhygienische Folgerungen: 1. In jedem Fall von angeborener cerebraler Kinderlähmung ohne nachweisbare exogene Noxe muß eine Durchforschung der Sippe in der Richtung vorgenommen werden, ob nicht einer der seltenen erbbedingten Typen vorliegt; diese Typen fallen unter das GzVeN. § 1 Abs. 2 Ziff. 8. 2. Hinsichtlich des Sippennachweises negative Fälle fallen, wie die klar exogen bedingten Fälle, nicht unter das GzVeN. 3. Wenn auch die Kombination eines angeborenen Schwachsinns oder einer Epilepsie mit angeborener cerebraler Kinderlähmung im allgemeinen die Entstehung des Gesamtbildes durch eine exogene Noxe wahrscheinlich macht, kann man dadurch nicht von vornherein die Möglichkeit einer erblichen Form ausschließen, vielmehr muß in diesen Fällen aus dem Sippenbild der Nachweis zu führen versucht werden, ob nicht doch ein endogener Schwachsinn oder eine erbliche Epilepsie vorliegt

I. v. Hattingberg (Freiburg i. B.): **Sensibilitätsuntersuchungen mit Schwellenmethoden zur Frage der Tastagnosie.**

Aus einer Untersuchung an 20 Hirnkranken mit Störungen des Tastsinns wird über zwei Kranke berichtet, deren Befund für die Fragen der Tastagnosie bemerkenswert ist. Die Sensibilitätsuntersuchungen wurden mit den Reizhaaren und Stachelborsten nach *Frey* und nach der statistischen Methode der Schwellenbestimmung von *Franz* durchgeführt. Bei der ersten Kranken besteht eine reine Tastagnosie. Die Schwellen des Druck- und Schmerzsinns sind seitengleich. Die Untersuchung über längere Zeit ergibt, daß auch kein Funktionswandel nachzuweisen ist. Die Schwellen sind konstant. Bei dem zweiten Kranken besteht eine schwere Taststörung. Die Schwellen für Druck und Schmerz sind dabei wechselnd. An zwei Tagen sind sie auch bei langer Untersuchung seitengleich. An einem Tag aber tritt während der Untersuchung eine Schwellenerhöhung des Drucksinns auf fast das Vierfache ein. Hier besteht also Funktionswandel. Dieser aber kann nicht die Taststörung erklären. Denn diese besteht immer, ob nun die Schwelle labil oder konstant ist.

E. Speer (Lindau): **Entartung und Psychotherapie.**

Speer definiert die Neurose als Folge einer Störung der Erlebnisverarbeitung. Eine Störung der Erlebnisverarbeitung kann jeder Mensch bekommen, und zwar genau so, wie ein jeder einen ganz gewöhnlichen Beinbruch bekommen kann. *Speer* unterscheidet deshalb zwischen dem Wesen der Neurose und dem neurotischen Unwesen der Entarteten, denn Entartung ist durchaus nicht Voraussetzung jeder Neurosenbildung. Das hat der bisherige Psychopathiebegriff nicht auseinandergehalten; er deckte einerseits sowohl echte Neurosen bei nicht Entarteten, wie aber auch Zustandsbilder, deren wesentliches Merkmal einwandfrei die Entartung ist. *Speer* versucht einige Merkmale feinerer Art darzustellen, aus denen sich auf Entartung einer Persönlichkeit schließen lasse. Es wird betont, daß die Versuche hierzu ganz am Anfang stehen und daß die hierbei zu überwindenden Schwierigkeiten beträchtlich sind. Es darf nicht sein, daß der andersgeartete wertvolle Eigenartige mit dem Entarteten verwechselt wird, namentlich dann nicht, wenn — wie in schweren Fällen — gleichzeitig mit der Feststellung der Entartung eine Minderwertigkeit zugegeben werden muß.

W. Enke (Bernburg): **Konfliktsneurosen der Temperamente.**

Jede Temperamentsform bedarf zu ihrer gesunden Entfaltung und vollen Leistung einer bestimmten Einordnung in den Lebensraum und hat besondere Lebensbedürfnisse. Stehen innerpersönliche oder äußere Umstände der Erfüllung dieser temperamentsbedingten Lebensbedürfnisse entgegen, werden letztere in zu geringem Maße befriedigt, so kann dies ebenso Anlaß zu einer Neurose geben, wie auch sonst das Uneinsgehen von Persönlichkeit und Umwelt. Bemerkenswert jedoch ist, daß diese Neurosenform nicht nur in ihrer Genese, sondern auch in der Symptomatik sehr charakteristisch ist.

Symptomatisch imponieren solche Fälle zumeist als endogene Erkrankungen aus dem zirkulären oder schizophrenen Formenkreis. Genetisch handelt es sich fast stets um einen chronischen innerseelischen Konflikt, der z. B. folgendermaßen zustande kommt:

Denken wir uns eine ausgesprochen zyklothyme Persönlichkeit, die auf Grund äußerer Lebensumstände freiwillig oder erzwungenermaßen jahrelang versucht, nicht ihrer Temperamentsform gemäß zu handeln und zu leben, sondern eine ihr anlagemäßig nicht zukommende nachzuahmen oder durchzuführen, allerdings ohne sich dieser Tatsache bewußt zu sein. Es entsteht dann ein Widerstreit zwischen der konstitutionellen Temperamentsform der Persönlichkeit und der falschen, ihr nicht adäquaten Lebensform. Kommt es auf Grund eines solchen Mißverhältnisses zu einer psychogenen Erkrankung, so zeigt sich diese am Temperament selbst, und zwar derart, daß das Krankheitsbild der zu diesem Temperamentskreise gehörenden endogenen Psychose sehr ähnlich ist. Wir sehen solche Neurosen nur bei ethisch und sozial vollwertigen Persönlichkeiten, die keine gröbere erbliche Belastung aufwiesen.

Küppers (Illenau): **Über die Dauerhaftigkeit der bei der Schockbehandlung der Schizophrenie erzielten Erfolge.**

Von 240 seit Juli 1936 teils mit Insulin, teils mit Cardiazol, teils mit einer Kombination beider Mittel behandelten Fällen konnten 119 als mehr oder weniger gebessert aus der Anstalt entlassen werden. Die katamnestischen Untersuchungen erfaßten bisher 76 von diesen 119 Fällen. Eine Gesamtübersicht ergibt, daß innerhalb der seit der Entlassung verflossenen Zeit, die bei den einzelnen Kranken zwischen $^1/_4$ und $^5/_4$ Jahren schwankt, von den 25 Vollremissionen $^2/_3$ in ihrem guten Zustande geblieben, fast $^1/_3$ wieder zur Aufnahme gekommen sind. Von den Berufsfähigen ist etwa die Hälfte berufsfähig geblieben, $^1/_4$ befindet sich wieder in der Anstalt. Von den 27 nur eben Entlassungsfähigen ist $^1/_3$ wesentlich besser geworden, ein anderes Drittel gleichgeblieben, das letzte Drittel wieder aufgenommen worden. Von den wenigen Anstaltsbedürftigen, aber trotzdem Entlassenen, sind die meisten in ihrem ungünstigen Zustande geblieben. Die Vollremissionen schneiden demnach in bezug auf die Haltbarkeit des Behandlungserfolges nicht besonders günstig ab. Die Defektremissionen verhalten sich günstiger als man zunächst anzunehmen geneigt ist, insofern als sie zu einem großen Teil in die besseren Kategorien aufrücken. Die Wiederaufnahmen sind sehr zahlreich. Wollte man die 20 Wiederaufnahmen auf die 76 untersuchten Entlassenen beziehen, so käme man auf einen Satz von 26%. Diese Zahl ist aber zu hoch. Man muß bedenken, daß die Rückfälle fast alle ohne unser Zutun zu unserer Kenntnis kommen, während die Erhebungen bisher erst $^2/_3$ der Entlassenen erfaßt haben. Man muß also die Zahl 20 auf die Gesamtzahl der 119 Entlassenen beziehen. Man kommt dann auf einen Satz von 17% für die Wiederaufnahmen.

Dieser Satz ist nicht allzuweit entfernt von dem, was bisher über die Rückfälle bekannt geworden ist.

Gruppiert man die Fälle nach der Krankheitsdauer, so zeigt sich, daß die Entlassenen mit einer Krankheitsdauer von unter einem Jahr in bezug auf die Haltbarkeit der Besserungen besonders günstig dastehen. Von 25 Fällen sind nur 3, also 12%, innerhalb der ersten $^5/_4$ Jahre wieder zur Aufnahme gekommen. Umgekehrt liegt es bei den Fällen mit einer ununterbrochenen Krankheitsdauer von über 2 Jahren. Es ist bekannt, daß es nur selten gelingt, solche Fälle zu bessern. Es mußten 39 Fälle dieser Art behandelt werden, bis es gelang, 6 zur Entlassung zu bringen. Die Erhebungen ergeben nun, daß die mit so vieler Mühe erzielten Besserungen nicht einmal haltbar sind. Diese Fälle sind also in jeder Hinsicht undankbar, im Gegensatz zu den frischen Fällen, die in jeder Hinsicht dankbar sind — ein eindringlicher Hinweis auf die Notwendigkeit der Frühbehandlung der Schizophrenie.

Gruppiert man nach den Unterformen der Schizophrenie, so ergibt sich, daß die (bekanntlich besonders leicht beeinflußbaren) Paranoiden besonders leicht rückfällig werden. Die chronische Natur des paranoiden Prozesses setzt sich also nach der erfolgreichen Schockbehandlung in Form von gesteigerter Rückfallsneigung wieder durch, wobei aber Dauerheilungen keineswegs ausgeschlossen zu sein scheinen. Im übrigen hängt die Häufigkeit der Rückfälle offenbar auch damit zusammen, daß man sich leicht verführen läßt, diese Kranken zu kurze Zeit zu behandeln. Denn es stellte sich heraus, daß von den 10 rückfälligen Paranoiden 9 weniger als 50 Injektionstage lang behandelt worden waren, während von den 12 bisher nicht Rückfälligen nur 3 so kurze Zeit in der Kur waren.

Ein entgegengesetztes Bild zeigen die Erhebungen bei den Hebephrenen. Von 21 Fällen sind nur 3 so weit rückfällig geworden, daß sie wieder aufgenommen werden mußten. Das bedeutet 14% im Gegensatz zu 45% bei den Paranoiden. Die Erklärung für diese unerwartete Erscheinung liegt darin, daß der Begriff der Hebephrenie so weit genommen wurde, daß er alle die Fälle umfaßte, die nicht zwanglos als Paranoide oder als Katatone bezeichnet werden konnten. Die typisch läppischen Hebephrenen mit schleichendem Krankheitsbeginn finden sich also nur spärlich in dieser Gruppe.

Zusammenfassend kann man sagen: Es ist möglich, alle Schizophreniefälle, die nicht länger als 2 Jahre ununterbrochen krank sind, also alle Fälle, bei denen die Behandlung nach den bisherigen Erfahrungen überhaupt als lohnend angesehen werden kann, mit einer Wahrscheinlichkeit von 60% innerhalb von 3—4 Monaten durch die Behandlung so weit zu bringen, daß sie entlassen werden können. Wenn nun 17% der Entlassenen innerhalb von $^5/_4$ Jahren wieder aufgenommen werden müssen, so bedeutet das, daß 10 von den 60 Entlassenen rückfällig werden. 50 Entlassene von 100 Behandelten bleiben innerhalb der ersten $^5/_4$ Jahre ohne Rückfall. Demnach kann keine Rede davon sein, daß die Behandlung durch die Häufigkeit der Rückfälle fast völlig entwertet würde, wie das behauptet worden ist.

Aussprache: *Tewes* (Breslau), *Bürger-Prinz* (Hamburg).

A. Rosal (Hamburg-Eilbecktal): **Die Ansprechbarkeit verschiedener klinischer Zustandsbilder auf die Kardiazoltherapie.**

Referent unterscheidet 3 Gruppen:

1. Stuporen, auch psychogene,
2. Subakut depressiv-paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder,
3. Akut psychomotorische Erregungszustände.

Aus einem Material von insgesamt 75 Fällen werden aus jeder dieser Gruppen einige Beispiele angeführt, deren Reaktion sinngemäß auf die übrigen Fälle übertragen werden kann.

Referent glaubt bei den beeinflußten Fällen in der affektiven Mitbeteiligung und Umweltzugewandtheit ein gemeinsames Kriterium gefunden zu haben, das die Prognose von vornherein günstig erscheinen läßt, und glaubt davon die Indikationsstellung abhängig machen zu können.

Aussprache: *Bürger-Prinz* (Hamburg).

G. Voß (Düsseldorf): **Das Cushingsche Syndrom als Initialerscheinung bei Schizophrenien.**

An Hand von Lichtbildern wird über 5 Fälle von Schizophrenie berichtet, die dadurch bemerkenswert sind, daß vor oder spätestens zugleich mit den psychischen Störungen ein innersekretorisches Syndrom auftritt, das dem Cushingschen Syndrom sehr nahe steht. Dies Syndrom klingt bei allen Kranken in kurzer Zeit wieder ab, wohingegen die Psychose weiter bestehen bleibt. Deshalb wird die Vermutung ausgesprochen, daß der schizophrene Grundprozeß sich besonders stark auf endokrinem Gebiet abgespielt hat, ohne daß man eine Identität des innersekretorischen Syndroms mit den die Schizophrenie hervorrufenden Krankheitsvorgängen annehmen könnte.

Anhaltspunkte für einen Hypophysentumor oder Nebennierenveränderungen wurden nicht gefunden. Körperbaulich entsprach keiner der Kranken dem bei der Schizophrenie üblichen Habitus.

F. Roeder (München): **Über die serologische Diagnostik der Schizophrenie aus dem Liquor nach der Methode von Lehmann-Facius.**

Die Nachuntersuchung erfolgte in erster Linie, um festzustellen, ob die von *Lehmann-Facius* behauptete Zuverlässigkeit der Reaktion für die klinische Diagnostik tatsächlich besteht. Um zu einer sicheren Beurteilung der Reaktion zu kommen, wurden unter Wahrung aller Vorsichtsmaßnahmen zunächst eingehende Blindversuche durchgeführt, um völlig unvoreingenommen die Reaktionsausfälle beurteilen zu können.

Die Blindversuche zeigten ganz einwandfrei, daß die Hirnlipoidantikörperreaktion nach *Lehmann-Facius* zu diagnostischen Zwecken in keiner Weise verwendungsfähig ist. Besonders schwerwiegend erschien uns unter anderem, daß häufig der gleiche Liquor, der am selben Tag vom gleichen Untersucher unbekanntermaßen in 2 Portionen untersucht wurde, einmal positiv und einmal negativ reagierte. Es hat unseres Erachtens keinen Zweck, auf der Basis einer so unzuverlässigen und vor allem willkürlich beeinflußbaren Reaktion ein größeres Material über die prozentuale Verteilung von positiven Reaktionen auf die verschiedenen Krankheitsgruppen zu sammeln. Schon die bloße Gegenüberstellung der Reaktionsausfälle und der klinischen Diagnosen läßt die Methode in einem sehr ungünstigen Licht erscheinen. Im ganzen sind 168 Liquores untersucht worden; aus diesem Material erscheinen folgende Resultate besonders bemerkenswert: mit Katatoniehirnextrakt, der nach *Lehmann-Facius* mit Schizophrenieliquores in 100% der Fälle positiv reagieren soll, erhielten wir bei 15 Schizophrenien positive Resultate, mit 16 dagegen negative. Mit Normalhirnextrakt, der bei Schizophrenie in 95% der Fälle positive Reaktionen ergeben soll, erhielten wir ebenfalls mit Liquores von sicheren Schizophrenien 20 positive und 23 negative Reaktionen.

Bei den Psychopathien fanden wir mit Katatoniehirnextrakt unter 7 Fällen 3 positive und 4 negative Reaktionen. Mit demselben Extrakt reagierten 4 Fälle von Debilität positiv, 3 weitere negativ. Mit Normalhirnextrakt stellten wir bei 10 Debilen 7 positive und 3 negative Reaktionen fest. Von organisch-neurologischen Erkrankungen reagierten mit Katatoniehirn 6 Fälle positiv, 10 Fälle negativ, mit Normalhirn 3 Fälle negativ. Mit Katatoniehirnextrakt fanden wir außerdem häufige positive Reaktionen bei Liquores von Epileptikern, ferner bei Arteriosklerosen, sowie bei Paralytikern.

Es trifft somit nicht zu, daß der Katatoniehirnextrakt einzig und allein mit Schizophrenieliquores positive Reaktionen ergibt, wie es von *Lehmann-Facius* behauptet wird. Wir konnten auch feststellen, daß der Schizophrenieliquor bei der Hirnlipoidantikörperreaktion auf keinen Fall den „maximal häufigen" Ausschlag ergibt, wie er von diesem Autor beschrieben wurde.

Lehmann-Facius hat nun die Angabe gemacht, daß der Katatoniehirnextrakt mit Liquores der Schizophrenen in sämtlichen Fällen positiv reagiere, wir kommen nur auf 49%. Das gleiche gilt für den Normalhirnextrakt, statt der von *Lehmann-Facius* angegebenen Zahl von 95% fanden wir nur 43%.

Sehr bedenklich ist weiterhin, daß die Gruppe der Oligophrenien und Psychopathien in der Hälfte der Fälle positiv reagierte, zumal es sich um Liquores von Menschen handelt, bei denen eine psychische Entwicklungshemmung oder Abwegigkeit vorliegt, aber keine schizophrene Psychose.

Die Regellosigkeit der Reaktionsausfälle der *Lehmann-Facius*-Reaktion macht es unmöglich, sie diagnostisch zu verwerten, insbesondere sie zu einzelnen Krankheitsgruppen in Beziehung zu setzen. Es hängt auch offenbar bei der Durchführung der Reaktion weitgehend von Zufälligkeiten und völlig unkontrollierbaren subjektiven Einflüssen ab, ob das Ergebnis positiv oder negativ ausfällt. Wir konnten die Ergebnisse von *Lehmann-Facius* in allen wesentlichen Punkten nicht bestätigen und halten es daher für unverantwortlich, seine Methode in Fragen des Erbgesundheitsverfahrens zu verwenden, wie es von ihm vorgeschlagen worden ist.

Aussprache: *Lehmann-Facius* (Frankfurt a. M.), *Jahnel* (München).

E. Beckmann (Hamburg-Eilbecktal): **Über den Verlauf von Puerperalpsychosen.**

Es wird über den Verlauf von 36 Puerperalpsychosen aus der hiesigen Klinik berichtet.

Die Heilungsergebnisse der bearbeiteten Fälle zeigen, in Beziehung gesetzt zu Statistiken von Arbeiten nach 1900, eine erhebliche Verschiebung der Resultate der Gruppen der Geheilten bzw. der Gebesserten, und entsprechen etwa den Resultaten der Autoren der älteren Literatur.

Die Ursache dieser Diskrepanz wird erstens in den längeren Anstaltsaufenthalten der älteren Beschreibungen und zweitens in der Verbreitung des Begriffes des „leichten schizophrenen Defektes" gesucht.

An Hand von 3 Beispielen wird gezeigt, daß trotz des diagnostizierten Defektes nach der Entlassung noch die vollständige Gesundung erfolgt ist.

Auf Grund von Nachuntersuchungen ergibt sich, daß von den 26 Frauen, die ihre Psychose überlebt haben, 22 vollständig geheilt sind.

Trotz der verschiedenen Diagnosen glaubt Referent eine weitgehend gleiche Ablaufsform der Puerperalpsychosen feststellen zu können:

Durch ein hyperästhetisch-emotionelles Vorstadium eingeleitet, setzt die Psychose mit einem amentiellen Bilde ein, das über ein flüchtiges paranoid-

halluzinatorisches Syndrom in ein Zustandsbild übergeht, das durch die vorwiegende Beteiligung der Stimmung und des Temperamentes ausgezeichnet ist und nach der diagnostischen Einstellung des Beobachters als depressiv-maniform oder schizophren bezeichnet werden kann. Mit Abklingen der Verstimmung erfolgt die Wiederherstellung der Persönlichkeit.

4 Fälle gingen in chronisch zyklisch verlaufende Psychosen bzw. in Endzustände über.

Von den 10 Gestorbenen gingen 7 an einer Puerperalsepsis zugrunde. Die anderen 3 verliefen unter einem Bild entsprechend den von *Scheidt* beschriebenen „akut febril zyanotischen Psychosen".

Referent kommt zu dem Schluß, daß die Prognose der Puerperalpsychosen als gut zu bezeichnen ist, obwohl mit einer langen Erkrankungsdauer zu rechnen ist, und daß schließlich trotz der mannigfaltigen Symptomatik eine in der Grundlinie gleichartige Ablaufsform festzustellen ist.

Am Mittwoch, dem 28. September vormittags unternahmen zahlreiche Versammlungsteilnehmer die im Programm vorgesehene **Besichtigung des Rheinischen Prov. Institutes für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn,** wobei Herr Prof. **Pohlisch** folgendes ausführte:

Das Institut umfaßt die gesamte Rheinprovinz, es dient in erster Linie wissenschaftlichen, daneben jedoch auch praktisch-erbpflegerischen Aufgaben. Für beides erscheint es, wie ich glaube, als gut geeignet, weil einerseits umfangreiches Sammelmaterial vorliegt und andererseits engste Verbindung mit klinischen Erfahrungen gewährleistet ist. Das Institut ist nicht nur räumlich, sondern auch dem ganzen Arbeitsplan nach mitten hineingestellt in die klinische Psychiatrie und Neurologie, z. B. durch Personalunion des Direktors mit der Universitäts-Nervenklinik, mit der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt, der Provinzial-Kinderanstalt für seelisch Abnorme und auch durch sonstige Zusammenarbeit dieser Institute miteinander.

Für jeden Kranken wird eine Sippentafel und zwar nicht auf vorgedrucktem Formular angelegt. Durchschnittlich umfaßt sie 30 Personen. Sie gehört bei der klinischen Visite, im Kolleg und Staatsexamen zur Beurteilung des Kranken. Die Individualpsychiatrie ist also zur Sippenpsychiatrie erweitert worden. Bereits jetzt liegen bei mehr als 30% der Zugänge in der Bonner Provinzial-Anstalt wichtige Aufzeichnungen über die Sippe schon bei der Aufnahme vor. Der Jahreszugang durch die 3 Bonner Krankenanstalten mit einer Gesamtaufnahmeziffer von mehr als 3000 beträgt, die Sippenmitglieder eingerechnet, also etwa 90000 Personen.

Dies ist jedoch nur ein Bruchteil der zu leistenden und schon durchgeführten Sammeltätigkeit des Instituts. An Material liegt u. a. vor:

1. Die Hauptkartei als Suchkartei. Sie enthält etwa $^3/_4$ Millionen Einzelpersonen. Davon sind etwa die Hälfte anstaltsbedürftige Geisteskranke und sonstige psychisch Abnorme. Die in den letzten 100 Jahren in Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalten, in charitativen und privaten, Untergebrachten wurden planmäßig erfaßt. Jede Karteikarte weist auf Aktenmaterial hin.

2. 28000 Sippentafeln mit durchschnittlich 30 Personen. Diese Tafeln in Verbindung mit der Hauptkartei ergeben wertvolle Aufschlüsse für Erbgesundheitsgerichte und haben zu einer engen Zusammenarbeit mit den rheinischen Gesundheitsämtern geführt, auch für positive eugenische Zwecke.

3. Das Material der Landeszentrale des psychiatrischen Außendienstes der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalten: 1742 abgeschlossene, psychiatrisch untersuchte Sippen mit durchschnittlich 38, also etwa 66000 Familienmitgliedern, liegen vor und sind, wie alle Sippensammlungen, in die Hauptkartei mit aufgenommen. 991 derartige Sippen werden zur Zeit verarbeitet.

4. Eine Zwillingskartei für Forschungszwecke: Lückenlose Erfassung nach Standesamtsregister aller ab 1870 in der Rheinprovinz geborenen Zwillinge, bisher 120000, die Zahl wird sich voraussichtlich auf 200000 erhöhen.

5. Eine fast lückenlose Bestandsaufnahme Huntington-Kranker der Rheinprovinz. 134 Sippen mit etwa 700 Choreatikern, ermittelt durch systematisch-wissenschaftliche Erhebungen durch *Panse*. Die Kinderschaften von Choreaanwärtern werden wir nunmehr dem Amtsarzt zur Überwachung und frühzeitigem Eingreifen vorschlagen. Forschung und erbpflegerische Praxis gehen also, wie dies Beispiel zeigt, aufs engste zusammen, was in anderer Weise auch für die Epilepsiefrage durchgeführt wurde.

Der wissenschaftliche Wert solch großer Sammlungen besteht darin, daß man für spezielle Fragestellungen das Material nicht erst anzureichern braucht, sondern von vornherein entscheiden kann, ob es repräsentativ und exakt genug ist.

6. Krankengeschichten aufgelöster öffentlicher und privater Anstalten, mit den eigenen Krankengeschichten insgesamt mehr als 100000. Andere können durch die Hauptkartei sofort ermittelt werden und sind nicht nur für wissenschaftliche Zwecke, sondern auch für die laufenden Zugänge, für Patienten und deren Familienmitglieder angefordert. Künftighin sollen diese eingeholten Krankengeschichten photokopiert dem Krankenblatt beigelegt werden.

Auf diese Weise gelingt es, an unausgelesenem Material, nämlich den laufenden Zugängen, wie auch für spezielle Forschungsaufgaben, alle notwendigen Einzelheiten über die Sippe zu besitzen. Wir brauchen dann nicht den einzelnen Personen ein Sammeletikett mit Bezeichnungen wie Schizophrenie, Psychopathie, Schwachsinn, Epilepsie aufzukleben. Wissenschaftlich versprechen diese Verfahren neuartige Erkenntnisse, etwa wirklich genetische Abgrenzung der bisher mehr klinisch abgegrenzten Erbpsychosen. Inwieweit koppeln sich Gene verschiedenartiger Erbkrankheiten miteinander, z. B. erblicher Schwachsinn mit Schizophrenie als Pfropfschizophrenie, oder erblicher Schwachsinn mit erblicher Fallsucht, etwa bei den vielen erblich Schwachsinnigen mit Krampfanfällen?

Ich verweise noch auf derzeitige Meinungsverschiedenheiten über Ätiologie und klassifikatorische Stellung der sogen. Degenerationspsychosen, der Randpsychosen u. a. Erst sippenmäßig-genetisch betrachtet, sind hier entscheidende Aufschlüsse zu erwarten.

Als besonderen Schatz besitzt das Institut etwa 6000 Krankengeschichten der berühmten Anstalt Siegburg.

7. Mehr als 1½ Millionen Haushaltslisten der 7½ Millionen betragenden rheinischen Bevölkerung. Damit besitzen wir eine Art von Personenstandsregister und erleichtern uns den oft schwierigen und unexakten genealogischen Aufbau der Sippe. Außerdem wurde dadurch der wichtige Weg zur genealogischen Erfassung auch Gesunder beschritten. Merkwürdigerweise ist die Bedeutung der Haushaltslisten anderenorts kaum bekannt. Die Liste hat jeder Haushaltsvorstand jedes Jahr für das Finanzamt auszufüllen. Sie enthält sämtliche zum Haushalt gehörige Personen mit genauen Berufs- und

Personalangaben, einschließlich der Geburtsdaten, überdies den sehr wichtigen Mädchennamen der Ehefrau. Als erschwerend, jedoch korrigierbar für die Sippenforschung ist auszuführen, daß die außerhalb des Haushalts wohnenden Kinder nicht in den Listen enthalten sind. Die Beschaffung der Listen macht kaum Kosten, man rettet sie nur vor der Vernichtung, die 3 Jahre nach dem Ausstellungsjahr erfolgt. Das Sortieren nach Ortschaften und Namen haben Kranke besorgt.

Bei kleinen Ortschaften verfügt man also im eigenen Haus mit einem Griff über die gesamten Personalien. Bei größeren Orten spart man sich oft Nachfragen bei Einwohnermelde- und Standesämtern. Da man bei der Familienanamnese Namen und Wohnort von Onkel und Tanten meist erfährt, kann man bei Lebenden deren Geburtsdatum, Beruf, Familienstand und ihre zum Haushalt gehörigen Kinder leicht und exakt durch die Listen feststellen. Das Miterfassen von Vettern und Basen des Probanden, insbesondere der Heranwachsenden, halten wir zum Aufbau der Erbbestandsaufnahme — eines unserer Ziele — für sehr wichtig.

8. Von anderen eingeleiteten Sammlungen erwähne ich noch die der Kinderreichen, soweit sie das Ehrenbuch besitzen und als deren Gegenstück die der Hilfsschüler, Fürsorgezöglinge und das sehr wertvolle Erbmaterial der Provinzial-Kinderanstalt.

Prinzip ist, möglichst viel Genealogisches im Haus selbst erledigen zu können. Das Ziel unseres Sammelns ist nun kein philatelistisches Zusammentragen kompletter Briefmarkenserien. Die planmäßige Registrierung ganzer Gruppen Kranker und Gesunder in einem regional großen Gebiet, nämlich der Rheinprovinz, dient bereits jetzt praktisch-eugenischen Maßnahmen, sowohl negativen wie positiven. Für die Erbbestandsaufnahme ist, wie ich glaube, bereits grundlegende Arbeit geleistet worden. Hauptaufgabe des Instituts bleibt jedoch die Forschung. Daß hierfür wertvolles Material vorliegt und zum Teil in Bearbeitung ist — und zwar in enger Verbindung mit den Erfahrungen am Krankenbett — hoffe ich gezeigt zu haben. (Selbstbericht.)

Ferner wurde die **Rheinische Prov. Kinderanstalt für seelisch Abnorme in Bonn** besichtigt. Die Darlegungen des leitenden Arztes, Dr. **H. A. Schmitz** werden in einem besonderen Beitrag „Weg und Ziel der Jugendpsychiatrie im Rheinland" in dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.

Mit dem Preis der *Laehr-Stiftung* wurden ausgezeichnet Medizinalrat Professor Dr. *E. Küppers*-Illenau und Medizinalrat Dr. *v. Braunmühl*-Eglfing-Haar für ihre richtunggebenden Arbeiten auf dem Gebiet der Insulin- und Kardiazolbehandlung, ferner Dr. *K. F. Scheid*-München für seine Forschungen auf dem Gebiet der Pathophysiologie der Schizophrenie und Dr. med. habil. *Panse*-Bonn für seine erbbiologischen Untersuchungen.

Die 5. Jahresversammlung soll vom 26. bis 28. März 1939 in Wiesbaden stattfinden.

Der ausführliche Tagungsbericht erscheint in der Z. Neur. als Sonderband.

Auf Grund von Eigenberichten und Protokollen zusammengestellt von *Nitsche*-Pirna.

Einladung

zur VI. Versammlung des Europäischen Ausschusses für psychische Hygiene in Lugano (Tessin-Schweiz) vom 4. bis 6. Juni 1939.

Die VI. Versammlung des Europäischen Ausschusses für Psychische Hygiene wird Sonntag 17 Uhr beginnen, nach Abschluß der Verhandlungen der schweizerischen Gesellschaften für Psychiatrie und Neurologie (3. und 4. Juni). Die Teilnehmer an der Versammlung werden herzlich zu den Sitzungen der schweizerischen Gesellschaften für Neurologie und Psychiatrie eingeladen, für die als Verhandlungsgegenstand: „Gewerbevergiftungen und Nervensystem" aufgestellt ist.

Nach eingehender Prüfung hat das Schweizerische National-Komitee für psychische Hygiene beschlossen, alle Arbeiten einem einzigen, aber in biologischer, psychologischer und psychohygienischer Hinsicht sehr wichtigen Thema zu widmen:

„Verständigung und psychische Hygiene."

Programm der Versammlung.

Sonntag, den 4. Juni:

17 Uhr Eröffnung der Versammlung.

Geschäftssitzung:

1. Statutenentwurf des Europäischen Ausschusses für psychische Hygiene.
2. Festsetzung der nächsten Versammlung.
3. Wahlen des ständigen Komitees.
4. Verschiedenes.

19 Uhr Abendessen, vom Schweizer National-Komitee angeboten.

Montag, den 5. Juni:

9 Uhr „Das Wesen des Verstehens und der Verständigung." Ref.: Dr. *Bally*, Zürich (deutsch).

9.30 Uhr: „Psychische Hygiene im Dienste der Verständigung." Ref.: Dr. *A. Repond*, Monthey (französisch).

10 Uhr „Weltanschauung und Verständigung." Ref.: . . . .

11 Uhr „Définition et nature générale de la compréhension mutuelle." Ref.: Dr. *Minkowski*, Paris (französisch).

11.45 Uhr Diskussion. (Man wird gebeten, sich im voraus anzumelden. Jeder Redner hat 10 Minuten zur Verfügung.)

15 Uhr „Biologische Wurzeln des Verstehens und der Verständigung." Ref.: . . . .

16 Uhr „Primitive Kultur und Verständigung." Ref.: . . . .

17 Uhr „Hindernisse zur Verständigung." Ref.: Prof. *E. Claparède*, Genf (französisch).

18 Uhr Diskussion. Ausflug auf dem Luganer See und Nachtessen in Morcote (vom Schweizer National-Komitee angeboten).

Dienstag, den 6. Juni:

9 Uhr „Erziehung zum Verstehen und zur Verständigung.“ Ref.: Dr. *H. Meng*, Basel (deutsch).

9.45 Uhr „Vie économique et compréhension mutuelle.“ Ref.: . . . .

10.30 Uhr „Religion und Verständigung.“ Ref.: . . . .

11 Uhr „Verständigung und Familienleben.“ Ref.: Dr. *W. Morgenthaler*, Bern (deutsch).

11.30 Uhr „Verständigung zwischen Völkern und Gruppen.“ Ref.: . . . .

12 Uhr Diskussion.

14 Uhr Diskussion über die nächsten Aufgaben der europäischen psychischen Hygiene in der Gegenwart. Einleitung von Herrn Prof. *H. W. Maier*, Zürich.

16.30 Uhr Schluß des Kongresses.

N. B. Die verschiedenen nationalen Komitees und Gesellschaften für psychische Hygiene werden gebeten, unterzeichnetem Präsidenten mitzuteilen, ob sie offizielle Redner für Referate oder die Diskussion bezeichnen wollen.

Eine Zusammenfassung der Referate wird in der Mainummer der Schweizer Zeitschrift für Psychische Hygiene erscheinen. Die Referate werden später in dieser Zeitschrift erscheinen.

Die schweizerischen Bundesbahnen werden anläßlich der Schweizer National-Ausstellung in Zürich 50% Ermäßigung auf die Fahrscheine gewähren, unter der Bedingung, daß die Ausstellung besucht wird. Da Zürich auf dem Wege nach Lugano liegt, wird dies kein Umweg sein.

Die Einschreibegebühr für den Kongreß wurde auf S. Fr. 5.— pro Person festgesetzt.

Die Sitzungen finden im Park-Hotel in Lugano statt.

Wir empfehlen allen Kongressisten, in diesem Hotel Wohnung zu nehmen, was besseren Kontakt und Verständigung zwischen den Teilnehmern verschiedener Länder und Sprachen erlauben wird.

Folgender Pauschalpreis für Pension und Bedienung wurde festgesetzt:

vom 4. bis 5. Juni = Fr. 29.— (ohne Bad) und Fr. 38.— (mit Bad).
vom 3. bis 6. Juni = Fr. 44.— (ohne Bad) und Fr. 57.— (mit Bad).

Der Präsident:
Dr. *A. Repond*, Monthey.

Buchbesprechungen

H. Luxenburger, Psychiatrische Erblehre. Verlag: Lehmann, München 1938. Geh. 3,80 RM., Leinw. 5,— RM.

Die neue, 140 Seiten umfassende Darstellung *Luxenburgers* ist der 1. Teil einer psychiatrischen Erblehre und Erbpflege, die *Rüdin* zusammen mit *L.* herausgibt. Die Ausführungen sind für weitere Volkskreise gedacht, die an unserer heutigen Volksgesundheit interessiert sind. Hinsichtlich der Allgemeinverständlichkeit sind jedoch keine sehr großen Konzessionen gemacht und wenn *L.* auch nicht den Maßstab eines rein wissenschaftlichen Lehrbuches angelegt sehen möchte, so betont er doch ausdrücklich, daß seine Ausführungen

als persönliche Bekenntnisschrift zu werten sind. Und als solche ist sie natürlich für alle Psychiater, die heute ausnahmslos in der vorderen Kampflinie für die Aufartung unseres Volkes stehen, von hohem Wert. Kein Teilgebiet der Medizin ist durch die rassebiologische Grundhaltung der nationalsozialistischen Gesetzgebung so in vorwärtsdrängende Bewegung geraten wie die klinische Psychiatrie und die mit ihr eng verbundene Erbbiologie. Diese, zum Teil stürmische, Entwicklung findet auch in diesem Buche ihren Niederschlag und zwar von der Warte des Erbbiologen, dem der Kliniker sein, noch keineswegs endgültig geformtes, Material zu liefern hat. Was nun die klinische Psycho- und Neuropathologie in den letzten Jahren an neuen Erkenntnissen erarbeitet hat, ist von *L.* — in wesentlichen Bereichen — mit großer Aufgeschlossenheit aufgegriffen und in die primär genetische Betrachtungsweise eingegliedert worden, wodurch das Buch auch dem guten Kenner der Problemstellungen überaus anregend und lesenswert wird, besonders demjenigen, der die Darstellung *L.*s über das gleiche Gebiet in *Bleulers* Lehrbuch noch nicht kennt. Die Anlehnung an jene Darstellung *L.*s ist eng, zum Teil wörtlich.

Für die Schizophrenie hat sich *L.* die bekannte Forschungsrichtung, die sich an die Namen *Gjessing*, *Jahn*, *Beringer* und auch *Scheid* knüpft, ganz zu eigen gemacht. Er sieht dementsprechend die primäre Störung in einer solchen des Körperstoffwechsels, die sekundär zum Schizophreniephänotypus führt. Überhaupt sieht *L.* in den meisten Geisteskrankheiten die letzten Erscheinungsformen von körperlichen Erkrankungen und fragt, ob es bei dieser (ihm bereits gesichert erscheinenden) Sachlage noch einen Sinn habe, von Geisteskrankheiten zu sprechen. Gestützt wird diese Auffassung bekanntlich durch die bislang (wie viele meinen: endgültig) fehlende zerebrale Histopathologie der endogenen Psychosen. Wenn man allerdings bedenkt, daß auf der anderen Seite, von der Hirnpathologie her, sich die Erfahrungen hinsichtlich der zerabralen Auswirkungen auf den Stoffwechsel (Morbus Wilson, amaurotische und xerodermische Idiotie, andere zerebrale Defekterkrankungen, Chorea Huntington) stark mehren, wird man vielleicht dennoch die Möglichkeit im Auge behalten müssen, daß die bei der Schizophrenie, beim manisch-depressiven Irresein, bei der Epilepsie bis jetzt aufgedeckten Mängel im Stoffwechselausgleich ebenfalls primär zerebral bedingt sein können. Auch in der inneren Medizin regen sich viele Stimmen, welche eine primär zentrale Steuerung der humoralen Vorgänge als wesentlich betrachten. — Die Frage nach dem Erbgang derjenigen Anlagen, die diesen (zur Schizophrenie usw. führenden) primären Stoffwechselanlagen zugrunde liegen, läßt *L.* offen, zumal er unter diesen neuen Voraussetzungen nicht mehr glaubt, den Phänotypus scharf genug erfassen zu können. Man würde ja dann zur Aufklärung weniger nach psychischen als vielmehr nach somatischen Merkmalen zu fahnden haben, die wir noch nicht annähernd ausreichend kennen. Immerhin bringt *L.* doch noch die im Wege der psychiatrischen Analyse gewonnenen Erbprognoseziffern, die natürlich auch für den ausschließlichen „Somatopathologen" ihren unersetzlichen Wert als Orientierungsmaterial für die wissenschaftliche und erbpflegerische Arbeit behalten. Auch beim manisch-depressiven Formenkreis legt sich *L.* hinsichtlich des Erbgangs nicht fest, beschränkt sich auf die Feststellung: Dominanz stehe heute „höher im Kurs" als Rezessivität und erwartet auch hier Förderung durch die pathophysiologische Forschung. Die reinen Psychopathologen drehten sich im Kreise und die Erbforschung sehe sich notgedrungen gezwungen, „diesen Tanz mitzutanzen". Sehr eingehend und lehrreich ist die Darstellung der Wechselwirkungen zwischen Anlage und Umwelt. *L.* legt besonderen Wert

auf die Feststellung, daß auch bei Erbleiden die Umwelt als echte Ursache wirken könne und nicht etwa nur die Rolle eines auslösenden Momentes zu spielen brauche. Am planmäßigsten findet sich der Gedanke einer laufenden Skala des anteilmäßigen Wirkens von Anlage und Umwelt bei der Epilepsie durchgeführt. *L.* äußert sich überaus skeptisch mit Bezug auf die Möglichkeiten, einen Genotypus (oder deren mehrere) „Epilepsie" zu erfassen. Er sieht in den Krampfleiden nur eine Reihe von Symptomen, die zwar meist zusammen auftreten, aber auf dem Boden der verschiedenartigsten Änderungen entstehen. An diesem Punkte findet sich wohl die stärkste Abweichung *L.*s von der klinischen Forschung, die ein erbliches, nosologisch abgrenzbares Kernsyndrom „erbliche Fallsucht" nach wie vor abzugrenzen sich imstande fühlt. Auch bei der Epilepsie neigt *L.* zur Annahme primär pathophysiologischer Vorgänge und verweist auf die Steuerung des Wasserstoffwechsels und der Gefäßinnervation durch den Hinterlappen der Hypophyse.

Dem wohlumrissenen Begriff „symptomatische Psychosen" (*Bonhoeffer*) gibt *L.* einen neuen freigewählten Inhalt. Er versteht darunter „Psychosen, die bei irgendwelchen Grundstörungen auftreten und (nun nicht etwa exogenes Gepräge haben, sondern) in ihrer Symptomatologie den Erbpsychosen ganz oder teilweise ähnlich sind, erbbiologisch aber nicht den gesamten Genotypus voraussetzen". Wenn zukünftige Untersucher dieser neuen Begriffsbestimmung folgen (und zum Teil scheint dies schon jetzt der Fall zu sein), so wird man scharf auf die grundsätzlich abweichende Ausgangsstellung achten müssen, da selbstverständlich bei diesen von vornherein in wahrscheinlicher (oder teilweiser) genetischer Beziehung zu den Erbpsychosen stehenden „symptomatischen Psychosen" auch mit anderen Belastungsziffern zu rechnen sein wird, als wenn man die exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* im Auge behält. — Der Schwachsinn ist unter der Erbpathologie der seelischen Persönlichkeit abgehandelt. Er wird in enger Beziehung mit der Psychopathie gesehen, als Variante der Gesamtpersönlichkeit. Die zahlreichen erblichen Schwachsinnsformen auf Grund nachweislich grob organischer Zerebraldefekte müssen bei dieser Einordnung natürlich außer Betracht bleiben. *L.* trägt dem auch insofern Rechnung, als er die amaurotische Idiotie gesondert behandelt und einige andere Formen unter den erblichen Mißbildungen (Mikrocephalie, Turmschädel) und den „medianen Kopfdefekten" (Mongolismus ist als nicht erblich und Folge eines zu engen Amnionsackes genannt) erwähnt.

Im übrigen vertritt *L.* eindeutig die Heterogenese verschiedener erblicher Schwachsinnsarten, bei denen wohl alle Erbgänge, von einfacher Dominanz bis zu geschlechtsgebundenen Formen, vertreten seien. Diese Auffassung wird in der Tat weitgehend durch die klinischen Erfahrungen gestützt und muß bei der Auswertung statistischer Erhebungen an Schwachsinnsmaterial Berücksichtigung finden. — Pfropfschizophrenie findet als einfache Kombination zwischen Schwachsinn und Schizophrenie Erwähnung.

Von den an sich für unsere phänogenetischen Fragestellungen wichtigen „kleinen" Erbkrankheiten erwähnt *L.* — entsprechend der Ausrichtung des Buches auf einen allgemein interessierten Kreis — nur einige wichtige. Von der Myoklonus-Epilepsie wird angenommen, daß sie wahrscheinlich nur in einer großen Familie zur Beobachtung gekommen sei (gemeint ist wohl die von *Lundborg*). Obwohl es sich sicherlich um eine seltene Krankheit handelt, mag doch vielleicht an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß sehr maßgebliche Beiträge gerade an deutschem Material erarbeitet wurden (*Westphal*, *Sioli*, *Unverricht*, *Recktenwald*, *Ostertag*, um nur einige zu nennen).

Überblickt man den Inhalt des bedeutenden Buches, so dominiert der Eindruck einer ausgezeichneten, aber durchaus subjektiven Schau, ein Eindruck, der ganz in der Absicht des Verfassers liegt. Der besondere Wert des Werkes liegt darin, daß jeder psychiatrische Leser sich ein klares Bild davon machen kann, wie sich der jetzige Stand der psychiatrischen Erbpathologie in der wissenschaftlichen Erkenntnis eines führenden Forschers spiegelt. Eine gewisse Beeinträchtigung des Wertes liegt darin, daß der Laie, an den sich das Werk auch richtet, den Eindruck bekommen kann, daß diese Darstellung Allgemeingültigkeit besitzt, zumal *L.* selbst auf die Erwähnung abweichender Auffassungen (entsprechend der im Plane liegenden Subjektivität) weitgehend verzichtet. So kann das Werk als überaus wichtig und anregend in der Hand des Psychiaters gewertet werden. Er fragt sich lediglich, ob es in gleichem Maße geeignet ist, beim nicht-psychiatrischen Laien ein bereits angebahntes Begreifen zu stützen und zu erweitern, da der überall offenen Problematik, die doch nur in gewissen Bereichen die praktische Handhabung der wissenschaftlichen Erkenntnis berührt, weiter Raum gewidmet ist.

Panse, Bonn.

Persönliches

Bonn. Die Dozentur für Neurologie und Psychiatrie wurde dem Dr. med. habil. *Florian Laubenthal* erteilt.

Breslau. Dem Dr. habil. *Heinz Boeters* wurde die Dozentur für das Fach Psychiatrie, Neurologie und Rassenhygiene verliehen; er wurde der Medizinischen Fakultät zugewiesen.

Chemnitz. Prof. Dr. med. *Fritz Flügel*, Oberarzt an der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig ist zum Direktor der Nervenabteilung am Städt. Krankenhaus am Zeisigwald ernannt worden.

Frankfurt a. M. Dozent *Ferdinand Claussen* (Innere Medizin, Erbbiologie, Rassenhygiene) wurde zum n. b. a. o. Professor ernannt.

Großschweidnitz b. Löbau. Der Direktor der Landesanstalt und Vorsitzender des Sächs. Hilfsvereins für Nerven- und Gemütskranke, Dr. *Berlit*, ist verstorben.

Hochwitzschen. Zum stellvertretenden Direktor der Landesheil- und Pflegeanstalt wurde Regierungsmedizinalrat Dr. *Werner* ernannt.

Merzig. Dr. *Bückmann* von der Landesheilanstalt in Neustadt wurde zum Oberarzt als ständiger Stellvertreter des Direktors der Heil- und Pflegeanstalt ernannt.

Schussenried. Medizinalrat Dr. *Koch*, Direktor der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt ist wegen Erreichung der Altersgrenze in den Ruhestand getreten.

Weinsberg. Medizinalrat Dr. *Sayler*, Direktor der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt ist wegen Erreichung der Altersgrenze in den Ruhestand getreten.

Zschadrass. Assistenzarzt Dr. *Freiesleben* von der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf ist an die Landes-Heil- und Pflegeanstalt versetzt worden.

Zwiefalten. Assistenzarzt Dr. *Junk* ist zum Oberarzt der Heil- und Pflegeanstalt ernannt worden.

Beiträge zur Frage des Oneiroid

Von

Dr. Kálmán Gyárfás

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der kön. ung. P. Pázmány Universität in Budapest. Vorstand: Dr. *Ladislaus Benedek*, o. ö. Professor)

(Eingegangen am 16. Dezember 1938)

Seit der Einteilung der endogenen Psychosen in einen manisch-depressiven, einen schizophrenen und einen epileptischen Formenkreis, sind zahlreiche Versuche, die atypischen Fälle einzuordnen und zu erklären, unternommen worden. Es wurde versucht, diese Bilder im Sinne der *Kretschmer*schen Konstitutionslehre, mit Hilfe der mehrdimensionalen Diagnostik als Konstitutions-Legierungen zu verstehen (*Gaupp-Mauz*). Einige Autoren versuchten Zwischenformen zu beschreiben, so stellte *Schröder* den Begriff der degenerativen Psychose, *Kleist* den der autochtonen degenerativen Bilder auf, unter welchem Begriff die Motilitätspsychosen, die periodischen Halluzinosen (*Schröder*) uns die periodischen paranoiden Bilder (*Ewald*) zusammengefaßt wurden. Auf der anderen Seite wurde versucht, im Laufe der Strukturanalyse der Symptombilder auch solche Erklärungsgründe einzuführen, welche von der Grundkrankheit unabhängig waren. Ein solcher Erklärungsgrund ist vor allem der Bewußtseinszustand.

Über das Vorkommen von Bewußtseinsstörungen bei Schizophrenie sind die Meinungen bis heute geteilt. Zweifellos kann eine verläßliche Beurteilung der Symptome eines schizophrenen Prozesses nur stattfinden, wenn das Bewußtsein klar ist. Trotzdem können einzelne Typen von Bewußtseinsstörung mit ziemlicher Sicherheit umschrieben werden, so z. B. das amentiforme Zustandsbild, das uns in diagnostischer Hinsicht die schwersten Probleme aufgibt. Dieses Bild entspricht mit seiner traumartigen Verwirrtheit, mit der illusionistischen oder halluzinatorischen Verfälschung der Wahrnehmung, mit der motorischen Unruhe, vollkommen der Amentia, wie sie *Kraepelin* beschrieben hat. Ergänzen wir jedoch die Amentia-Diagnose mit den *Bonhöffer*schen Kriterien: inkohärentes Denken bei einem gewissen Grad von Benommenheit — so werden die beiden Krankheitsformen bei sorgfältiger Analyse des

Falles jedesmal differenziert werden können. Während wir nämlich bei Amentia eine vollkommenere momentane Gestaltbildungsbereitschaft und augenblicklich einen vollständigeren Bewußtseinsinhalt vorfinden, ist bei amentiformer Schizophrenie im Längsschnitt die Zerbröckelung nur unvollkommen, dagegen sind die innerhalb der einzelnen Querschnitte verlaufenden gestaltbildenden Prozesse eingeengt. Auch weist *Schilder* auf die bei schizophrenen Prozessen (gegenüber der Amentia) immer ausgesprochenen Ichnähe. Eine andersartige Bewußtseinsstörung ist die von *Bleuler* betonte „Benommenheit", welche in einzelnen Fällen zweifellos vorzufinden ist, jedoch nach den Berichten von aufgehellten Patienten nicht sehr häufig sein dürfte. Unzweifelhaft gibt es jedoch bei Schizophrenie ekstatische Zustände eingeengten Bewußtseins. Endlich soll neben den obigen, als primär aufzufassenden Bewußtseinsstörungen jene Art von Bewußtseinsstörung erwähnt werden, welche auf dem Grunde des schizophrenen Autismus erwächst, indem die zu den grundlegenden Zügen der Schizophrenie gehörende Abwendung von der Wirklichkeit: die autitistische Denkweise, zu psychogenen Dämmerzuständen führt. Begegnet uns jedoch außer der Bewußtseinsstörung keine andere hysteriforme Störung, so müssen wir bei der Annahme psychogener Erklärung vorsichtig sein. Wohl besitzen wir im Traumdenken und im hypnagogischen Denken oft benützte Analogien der schizophrenen Denkstörung, so liefern uns doch die katathymen Mechanismen nicht immer eine ausreichende Erklärung.

Die Periodizität einzelner Dämmerzustände verriet anderseits deutlich ihre Verwandtschaft mit dem manisch-depressiven Formenkreis; diese Verwandtschaft erwies sich jedoch nicht als beständig: es wurden Krankheitsbilder beobachtet, die unzweifelhaft dem manisch-depressiven oder dem schizophrenen Formenkreis angehörten, und doch gewisse einheitliche Züge aufwiesen. Diese Krankheitsbilder wurden von *Mayer-Groß* als „Oneiroid" zusammengefaßt, unter welchem Begriff dieser Autor bunte, wechselvolle, von einer traumartigen Bewußtseinsstörung gekennzeichnete Bilder verstand und beschrieb, welche nicht auf psychischem Wege ausgelöst werden, keinen katathymen Mechanismus aufweisen, von keiner Amnesie begleitet sind, und äußerlich zwischen der hochgradigen Erregtheit und dem Stupor variieren können. Im folgenden wollen wir unsere an einigen Patienten gesammelten Beobachtungen mitteilen, welche Patienten an Bewußtseinsstörungen litten, die an das *Mayer-Groß*sche Oneiroid erinnerten. Zugleich sollen ihre Krankeitsbilder analysiert werden.

Fall 1. R. Zs., 23jährig, stud. jur., aufgenommen am 7. 1., entlassen am 28. 2. 1938. Dysplastischer Körperbau, Gesicht von einigermaßen epileptoidem Charakter. Familiäre Belastung nicht bekannt. Der Patient war als Kind lebhaft, fröhlich, gesellig. Im Jahre 1933 wurde der Patient schlafsüchtig, ohne an einer fieberhaften Erkrankung gelitten zu haben. Des Morgens noch frisch erwacht, schlief er im Büro während seiner Arbeit fortwährend ein. Dieses Einschlafen trat nicht anfallsartig auf, es begann in den Vormittagsstunden, nach einigen in voller Frische verbrachten Stunden. Beim Militär schlief der Patient während des Marsches öfter ein. Zu gleicher Zeit war der nächtliche Schlaf gestört. In derselben Zeitperiode, als die Schlafstörung auftrat, änderte sich auch der Charakter des Kranken. Der junge Mann, der bis dahin lebhaft, gesellig, ambitiös gewesen, wurde faul, vernachlässigte sich, sein affektives Interesse gegenüber seiner Umgebung wurde abgestumpft, er vernachlässigte seine Studien. All diese Beschwerden sind viel zu spät aufgetreten, als daß sie sich als Pubertätskrise erklären ließen. Es soll jedoch erwähnt werden, daß der Patient niemals einen befriedigenden Coitus ausführen konnte; er erklärte sich diesen Umstand mit seiner Phimose, die er dann im Jahre 1937 operieren ließ; doch blieb er auch weiter impotent. Dieser Mangel verstimmte den Patienten damals sehr, doch fand er sich damit nach und nach halbwegs ab.

Im November 1937 befand sich der Patient fern vom Elternhause und bereitete sich für die Rigorosen vor. Er setzte sich in den Kopf, daß er fast nichts essen werde, teils um etwas abzumagern, teils um Geld für eine Skitour zu ersparen. Dieser Entschluß des Patienten war weder durch sein Körpergewicht, noch durch seine verschlechterte finanzielle Lage gerechtfertigt. Inzwischen studierte er angestrengt. Ohne merkbaren Beginn gelangte er nun in einen Zustand, den er selbst „Grippe" nannte. In diesem Zustande hatte der Patient sehr lebhafte Träume; oft träumte, zu fliegen; in seinen Träumen gelangte er mit seinen Bekannten in telepathische Verbindung. Zu gleicher Zeit trat beim Kranken Stimmenhören mit dem subjektiven Erlebnis der vollen Realität auf. Die Stimmen wurden bald aus der Nähe, bald aus der Ferne, mit der entsprechenden Schallintensität gehört; er erkannte darin die Stimme seiner Eltern oder einzelner Bekannten; sie redeten meist in serbischer Sprache, seiner Muttersprache, seltener ungarisch oder englisch; sie klangen meist tadelnd, herabsetzend und bezogen sich oft auf die Impotenz; immer ärgerten sie den Patienten gewaltig. Öfter hörte er, sein Vater, seine Mutter seien angekommen; als er hierauf die Türe öffnete, stand niemand da. Die Stimmen wie die Träume wurden vom Kranken für telepathische Erscheinungen ausgelegt und mit lebhaftem Ärger registriert. Als er eines Tags auf die vermeintliche Stimme seiner Mutter vergeblich die Türe geöffnet hatte, ging er auf die Straße hinaus und erblickte in einer Zeitung eine Nachricht über einen Straßenbahnunfall. Es stand für ihn sofort fest, daß seine Mutter überfahren wurde. In seiner Aufregung versuchte er einen Revolver zu kaufen, um sich umzubringen. Als ihm dies mißlang, versuchte er den Selbstmord mittels Schlafmittel. Davon wurden nun die Eltern verständigt, und sie holten ihn ab. Im Elternhause beruhigte sich der Patient, jedoch die Stimmen wollten nicht aufhören. Ende Dezember oder Anfangs Januar ist ein neues Symptom hinzugetreten: Eines Nachts, als er wachte, erschien ihm die Gestalt einer bekannten Frau; dieselbe neckte ihn und benahm sich sexuell herausfordernd. In den folgenden Tagen kamen ähnliche Erlebnisse auch am Tage vor. Es erschienen ihm verschiedene Bekannte; Frauen suchten ihn zu verführen, und verschwanden, sobald er sie berühren wollte. Andermal sah er Coitus-Szenen, oder er sah eine bekannte

Frau, auf deren Rücken ein Freund des Patienten, nackt und zur Miniatur geschrumpft, ritt. Von der Realität seiner Halluzinationen war der Kranke so sehr überzeugt, daß er sogar seine Eltern fragte, ob nicht X. oder Y. im Hause gewesen sei?

Bei der Aufnahme am 7. Januar war sowohl der neurologische, als auch der Liquorbefund und die Enzephalographie beim Patienten vollkommen negativ, was im Hinblick auf die Schlafstörung betont werden soll. Der Patient ist ausgesprochen vasolabil, das Gesicht ist meist stark gerötet; Tachykardie. Auf unserer Abteilung wurde keine Schlafstörung beobachtet. Das Betragen des Patienten war vollkommen geordnet. Nur auf Grund der in der Anamnese enthaltenen Charakterveränderung, des Fettwerdens und auf Grund der Ichnähe der gehörten Stimmen haben wir die Diagnose auf Schizophrenie gestellt und eine Insulin-Schock-Kur begonnen. Aus der ersten Zeit seines klinischen Aufenthaltes berichtet der Patient über pathologische Erlebnisse, die den im Elternhause aufgetauchten verwandt waren. Es seien davon einige Beispiele angeführt: der Patient erwacht bei Nacht, spricht mit einem Freund; plötzlich verwandelt sich der Patient in einen Maurer; als er nun gegen diese Unbill protestiert, verwandelt ihn sein Freund in einen mohamedanischen Priester. Plötzlich beginnt er nun im Freien von einem Felsen auf den anderen zu springen; er sollte baden, doch er kann nicht schwimmen. Er erhebt sich nun in die Lüfte, und zwei bekannte Mädchen — beide sind blond und heißen Milica — schweben mit ihm, sich an seinen Füßen festhaltend, sie machen dabei Bekanntschaft miteinander. Alldies regte ihn sehr auf und er sagte auch zu seinem Freund, daß er die beiden Mädchen niederschießen werde. An einem Morgen hatte der Kranke in wachem Zustande das Gefühl, daß er von seinen Freunden, deren Stimme er eben hörte, gekitzelt werde; dann werde er von ihnen auf die Straße hinausgeführt; dort sieht er eine Rinderherde; er wird in einen Raufhandel verstrickt usw. Inzwischen spricht der Patient, um sich von seinem Wachsein zu überzeugen, mit seinen Mitkranken. In den nachfolgenden Tagen melden sich alltäglich ähnliche Erlebnisse, während die Insulinkur vorwärtsschreitet. An einem Morgen nach lebhaftem Träumen erwacht, sieht der Patient an der Zimmerdecke einen Bauern mit einer Kaputze, der ihn ermahnt, daß er nun zum zweiten Male am Leben sei, daß er sich nicht umbringen und auch nicht verraten dürfe, daß er mit den Toten zu reden versteht. Sobald er nun seine Augen schloß, verschwand dieses Gesicht. Öffnete er wieder die Augen, so erschien ein neues. Dann fühlte er, daß sich sein Bett schüttle. Ein Mädchen erschien neben seinem Bett, sie hatte zwei Hunde im Schoße. Er sagte nun: „das ist ein Gefrieß", hierauf verwandelte sich der Mädchenkopf in einen Hundekopf. Hierauf erschrak er und bat, sie solle doch wieder ein normales Gesicht haben, worauf sie sich tatsächlich zurückverwandelte. Am Nachmittage desselben Tages plauschte der Patient immerfort mit dem Mädchen, das an seinem Bette saß; auch fühlte er öfter, daß sein Bett geschüttelt werde.

In den letzten Tagen des Januar nahm die Zahl der Sinnestäuschungen rasch ab; erst blieben die optischen Elemente weg, dann verlor sich der Inhalt der Stimmen und es blieb nur mehr ein unverständliches Rauschen übrig. Es kam noch immer oft vor, daß er sein Bett sich schütteln fühlte, doch nur dann, wenn er um sich von seinen telepathischen Verbindungen überzeugen wollte, daß z. B. „Fräulein X. das Bett schütteln solle". In dieser Zeit betonte der Kranke immer noch, daß seine Halluzinationen von jemandem gestiftet werden; er hielt die telepathische Erklärung derselben aufrecht. Wir wollen

hervorheben, daß sich der Patient von seinen Sinnestäuschungen dann am meisten geärgert fühlte, als dieselben inhaltlos geworden sind. Ansonsten legte der Patient eine gewisse läppische Euphorie an den Tag; seine Zukunftspläne waren kritiklos. Anfangs Februar hörten die Halluzinationen auf und Mitte des Monats ließ der Patient auch ihre paranoide Erklärung fallen. Nun hielt er das Ganze für reine Einbildung; er beurteilte seine Lage vollkommen reell und sein Verhalten war vollkommen geordnet, so daß er freien Ausgang hatte, seine Bekannte in der Stadt besuchen dürfte. Von seinen Beschwerden ist die Schläfrigkeit allein zurückgeblieben. Sechs Monate nach seiner Entlassung ist die Schlafstörung etwas ausgesprochener; er hat untertags leichte traumartige Erlebnisse. Diese Symptome wurden durch Benzedrin sofort coupiert.

Zum Krankheitsverlauf sei noch bemerkt, daß der Patient im Laufe der hypoglykämischen Behandlung eine weit über dem Durchschnitt gelegene Bereitschaft zu epileptiformen Anfällen aufgewiesen hat, welche ohne jede Halbseitigkeit oder Herdsymptom verliefen.

Bevor wir uns in die Würdigung des Falles einlassen, scheint es geboten, das Krankheitsbild in Betracht der Konstitution des Patienten, besonders der epileptoiden Gesichtsform, dann der im Verlaufe der Insulinbehandlung zutagegetretenen Krampfbereitschaft von einem epileptischen Dämmerzustand abzugrenzen. Gegen Epilepsie spricht der Tatbestand, daß außer im hypoglykämischen Zustand Anfälle nie auftraten; dann, daß Perseveration nicht vorlag; es fehlte auch die Umständlichkeit, Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Assoziation; auch konnten für epileptische Dämmerzustände charakteristische Ekstasen, Zornausbrüche nicht beobachtet werden; in der Familie konnte keine Epilepsie nachgewiesen werden; auch prämorbide epileptoide Züge fehlten; Anfälle konnten auch im Wege der Provokation durch Hyperventilation und Tonogen nicht ausgelöst werden.

Dagegen spricht sehr für Schizophrenie die nach der Pubertät aufgetretene Charakterveränderung, die affektive Verödung; das gleichgültige, farblose, kontaktlose Betragen des Patienten auf der Abteilung; die ausgesprochene Ichnähe der gehörten Stimmen; die Gereiztheit, die sogar bei vollkommen indifferenten Stimmen von nur mehr elementarem Charakter gefühlt wurde, und welche an die klassischen „frechen Stimmen" *Gruhles* erinnert. Nur der Vollständigkeit halber soll erwähnt werden, daß vom Standpunkte der Diagnose auch der *Kleist*sche episodische Dämmerzustand wegfällt; endlich, daß die prämorbide Persönlichkeit und der nicht katathyme Charakter der traumartigen Zustände entschieden gegen einen hysterischen Zustand zu verwerten ist, ebenso, wie die ganze Haltung, Mimik, Redeweise des Kranken. Sowohl gegen einen epileptischen als auch gegen einen hysterischen Dämmerzustand spricht auch der Mangel einer Amnesie.

Gilt nun die Diagnose „Schizophrenie" als angenommen, so könnte das Krankheitsbild wie folgt analysiert werden: Bei einem 19jährigen Mann ist ein mit Gemütsverödung, Trägheit, Fettwerden, bei Tage auftretender Schläfrigkeit einhergehender Prozeß aufgetreten. Fünf Jahre nach Beginn des Prozesses sind noch nachzuweisen: eine exzentrische Lebensweise (Patient ißt nicht); Stimmen, mit teilweise psychisch-bedingtem Inhalt; Angstzustände. Dazu gesellt sich das durch Wochen immer wieder für kurze Zeit erscheinende und wieder verschwindende, immer in wachem Zustande, jedoch meist bei Nacht auftretende traumartige Zustandsbild. Dieses wird vom typisch schizophrenen psychoreaktiven Dämmerzustand scharf geschieden durch das Fehlen der psychischen Auslösbarkeit, den Mangel an autistischen, katathymen Mechanismen, durch die nachträgliche vollkommene Erinnerung. Von den amentiformen schizophrenen Bildern werden diese Zustände unseres Patienten geschieden, außer durch die erhaltene Erinnerung, durch Komplexität der Visionen, durch den leichteren Grad der Erkrankung, endlich durch den Umstand, daß die Zustandsbilder immer nur für kurze Zeit erschienen sind. Diese traumartigen Dämmerzustände sind bunt, wechselvoll, komplex; sie veranlassen den Kranken dazu, am Inhalt der Vision in adäquaterweise emotionell Anteil zu nehmen, und entsprechen bis auf ihre nur stunden- bzw. minutenlanlange Dauer vollkommen dem Oneiroid.

Unser folgender Fall, der durch eine ganze Reihe von Jahren beobachtet wurde, kann als zum manisch-depressiven Formenkreis zugehörig aufgefaßt werden.

Fall 2. I. P., 30jährig, Ökonomiebeamter, wurde zum fünften Male auf unsere Klinik aufgenommen am 11. 8. 1938. Seine erste Aufnahme erfolgte am 28. 11. 1923. Der Vater verübte mit 48 Jahren Selbstmord, als unser Patient etwa 7 Jahre alt war. Sonstige familiäre Belastung ist nicht bekannt. Der prämorbide Charakter war: offen, aktiv. Schlechter Schüler. Mit 15 Jahren, einige Tage vor der ersten Aufnahme, änderte sich der Patient plötzlich; er wurde roh, streitsüchtig, dann traten bei ihm Selbstbeschuldigungen auf; auch identifizierte er verschiedene Personen mit seinem Vater. Der Körperbau zeigt nichts charakteristisches; der Schädel ist kurz, rund, die Stirne fliehend; mit 15 Jahren von schlanker Statur, während in späteren Jahren die Alopezie, die Annäherung der Gesichtsform an ein kurzes Fünfeck sowie der Typus der Fettablagerung für eine Tendenz zum pyknischen Körperbau sprechen. Der interne, sowie der neurologische Befund ist vollkommen negativ.

Bei der ersten Aufnahme war der Patient räumlich und zeitlich vollkommen unorientiert. Die Ärzte, Pfleger und Kranken der Abteilung wurden mit seinem Vater oder mit seinen Bekannten identifiziert. Einmal befindet er sich in der Hölle, wo er den Geruch von Schwefelgas spürt, es seien Teufel um ihn. Andermal glaubt er, sich auf dem Gut zu befinden, wo er als Praktikant angestellt ist; er betont, daß er kein Kind mehr sei; zur gleichen Zeit bittet er den Arzt

als seinen Vater, er möge ihm nichts zuleide tun, er werde nicht schlimm sein. Unter dem Einflusse des augenblicklichen Bewußtseinsinhaltes ändert sich seine Stimmung; hochgradige Unruhe und Stupor wechseln miteinander ab. Von dem Tage der Aufnahme bis zum 1. 2. 1924 war der Bewußtseinszustand schwankend. Durch Tage hindurch ist Patient still, schweigsam, vollkommen geordnet, ohne Amnesie für die Zeiten der Unruhe; bei Nacht kann er nur mit Schlafmitteln schlafen. Zeitweise ist er auch untertags schläfrig. Die Unruheperioden melden sich, ohne daß ein auslösender Grund aufzufinden wäre. Über den psychischen Inhalt dieser Unruheperioden erfahren wir genaueres erst aus den nachträglichen Berichten des Patienten. In diesen Perioden glaubt er, im Gefängnis zu sein, ein Todesurteil zu erwarten; er fürchtet, vergiftet zu werden. Es kommt immer wieder vor, daß er in den Personen seiner Umgebung seinen Vater erkennt. Er beklagt sich, daß sein Vater streng gewesen sei, ihn oft geprügelt habe, was ihn sehr schmerzte. Er erwähnt, schon mit 11 Jahren einmal ähnliche Symptome gehabt zu haben; zeitweise schienen ihm die Dinge ausgewechselt zu sein, andermal war alles verwirrt; er sah damals zusammengestürzte Häuser, die eingeschneit waren, ein Doppelkreuz, einen Engel darauf; dann sah er wieder eine tropische Landschaft. Er kann sich nicht erinnern, wie lange damals dieser Zustand gedauert habe. Anfangs Februar 1924 hören die Unruhen auf. Patient ist antriebsschwach. Vom 18. 2. an vollkommen klar. Am 11. 3. entlassen.

Zum zweiten Male war der Patient vom 12. 5. bis zum 12. 8. 1928 auf unserer Klinik. Inzwischen fühlte er sich — abgesehen von einem viermonatigen Sanatoriumsaufenthalt im Jahre 1926, über den wir nichts Näheres wissen — vollkommen wohl, seine Arbeitsfähigkeit ließ nichts zu wünschen übrig, sein Charakter stimmte mit dem prämorbiden überein. Vor dieser Aufnahme trat eine pathologische Unruhe auf, er fühlte sich hypnotisiert, er behauptete, *sein Vater sei am Leben*, er identifizierte Personen wieder falsch. Zur Zeit der Aufnahme war der interne Befund negativ. Der Patient klagte über Schwindelgefühl, Schweißausbrüche, Kältegefühl, Angstzustände. Er sei so matt und müde, daß er fürchte, umzufallen. Zeitweise habe er sich diese Mattigkeit, Schläfrigkeit damit erklärt, daß er vergiftet sei. Es sei ihm schwer gefallen, sich zu irgendeiner Handlung, z. B. zum Grüßen, zu entschließen; er sei im Laufe der Bewegung ins Stocken geraten. Oft habe er das Gefühl, sein Vater sei noch am Leben. Anfangs August hörte der krankhafte Zustand wieder auf, der Patient erinnerte sich an alles, und wurde entlassen.

Anfangs September 1929 bemächtigte sich eine Gemütsdepression des Patienten, — nachdem er sich ein Jahr lang vollkommen wohl gefühlt hatte, — als sein Chef einen Unfall erlitt. Sein Schlaf war nun oberflächlich. Sein dritter Aufenthalt auf der Klinik dauerte vom 16. 9. 1929 bis zum 13. 1. 1930. Wieder hatte er das Gefühl, sein Vater lebe noch und identifizierte bald den Arzt, bald seinen Bruder mit dem Vater. Er fühlte sich unentschlossen, unbeholfen. Bis zum Ende des Jahres ist der Patient gehemmt, unsicher; er identifiziert falsch. Vom Neujahr an wird er lebhafter, euphorisch, seine Rückerinnerung ist gut. Er gibt an, auch in gesunden Zeiten, so oft ihn etwas kränkte, sich so eingeschläfert zu haben, daß er sich das Bild des Vaters vorstellte.

Zum vierten Male hielt sich der Patient vom 18. 3. bis zum 27. 10. 1931 auf der Klinik auf. Zwei Tage vor seiner Aufnahme ist bei vollkommenem Wohlbefinden plötzlich eine Depression aufgetreten. Er fühlte Gasgeruch in seinem Zimmer, er hatte dauernd das Gefühl, daß sein Vater lebe; zeitweise identifizierte er verschiedene Personen mit dem Vater. Auch während der

Untersuchung meint er, daß sein Vater am Leben sei, doch korrigiert er diese Meinung auf unsere Ermahnung. Während seines klinischen Aufenthaltes tritt jedoch ein fortschreitender, manischer Zustand auf, mit 3—4täglichen Schwankungen, mit gehobener Stimmung, Unruhe und Agression. Neben falschen Identifikationen werden nun originäre Wahnideen geäußert; sein Vater sei am Leben; er sei der Sohn des Ministerpräsidenten Graf T., und andersmal Bruder des Dichters P., alle Ärzte seien ihm verwandt. Auch in der größten Unruhe ist der Patient bis zu einem gewissen Grade affektiv zugänglich und kann dazu gebracht werden, seine Wahnideen für kurze Zeit zu berichtigen. Innerhalb dreier Monate geht dieser Zustand nach und nach in Depression über. Die Verschlimmerung seiner Stimmung weist annähernd zweitägige Schwankungen auf. Während der Depression nimmt er kaum welche Speisen zu sich. Er identifiziert wieder Personen mit dem Vater. Anfangs September tritt eine Besserung ein. Er wird geheilt entlassen.

Bis zum Juli 1938 fühlte sich der Patient wohl. Dann trat wieder ohne jeden sichtbaren Grund eine deprimierte Stimmung, Müdigkeit, Schläfrigkeit sowie Vergiftungsideen auf, gegen welch letztere der Kranke ankämpfte. Er identifizierte wieder Leute mit dem Vater.

Gegenwärtig besteht eine Bewußtseinsstörung mit Schwankungen von einigen Tagen; massenhafte falsche Identifikationen, meist mit dem Vater, aber auch mit Bekannten; dauernde quälende Unruhe. Der Patient fühlt niemals mit Bestimmtheit, daß sein Vater tot sei, wenn er es auch weiß. Zeitweise habe er das Gefühl, als sehe er die Welt durch einen Nebel hindurch. Ansonsten ist er in Beziehung auf Raum, Zeit und eigene Person orientiert. Abgesehen von den 2—3tägigen Schwankungen ist oft zu beobachten, daß die Unsicherheit am Morgen am schlimmsten ist, und am Nachmittag verschwindet. Während des Zustandes der Unsicherheit tritt oft Angst, Erröten, Schwitzen, unregelmäßiger Puls auf. Patient ist schlaflos. Seine Grundstimmung ist dauernd deprimiert. Während der Bewußtseinsstörung weigert er sich, zu essen. Vegetative Untersuchung nach Abklingen der Psychose zeigt überwiegend vagotone Reaktionen.

Es sei noch erwähnt, daß der Patient in seinen gesunden Perioden ein vollkommen syntones Betragen an den Tag legt, seinen Platz auch in schwierigen Situationen behauptet; er ist bei Laune, er liebt die Geselligkeit. Die wiederholten krankhaften Phasen haben keine Charakteränderung, keine Herabsetzung seines Persönlichkeitswertes verursacht.

Wie bei unserem ersten Falle konnte auch hier die Diagnose Epilepsie ausgeschlossen werden. Das Fehlen von schizophrenen Denkstörungen, von Beziehungswahn, von schizophrenen Ichstörungen, von Halluzinationen, von Charakterveränderung sprechen gegen die Diagnose Schizophrenie. Die psychische Konstitution des Patienten, der Umstand, daß die pathologischen Phasen fast dauernd von einer Depression begleitet waren, die einmalige manische Phase nach einer kurzen initialen Depression, welche manische Phase wieder von Depression gefolgt war — all dies läßt die Grund-Diagnose auf eine manisch-depressive Psychose stellen. Die die manisch-depressiven Phasen begleitende Bewußtseinsstörung entspricht im ganzen und großen dem Bilde

des Oneiroids: traumartige Erlebnisphasen ohne psychische Auslösung, mit erhaltener Erinnerung, manchmal von buntem Wechsel charakterisiert. Von dem klassischen Bilde des Oneiroid unterscheidet sich der Fall hauptsächlich in Hinsicht der katatyhmen Mechanismen. — Abgesehen von der bloß kurz erwähnten Psychose im 11. Lebensjahre, wo vollkommen bunte, traumartige Bilder ohne katathymen Inhalt (eingeschneite Hausruine mit Kreuz, Engel, dann Teufel) eine Rolle spielten, besitzen die Bilder einen ständigen affektiven Hintergrund: der Patient fürchtet sich vor seinem Vater, den er zugleich auferstehen lassen will, den er mit verschiedenen Personen seiner Umgebung identifiziert. Jedoch mit Rücksicht auf die enge Analogie der geschilderten Bewußtseinsstörung mit der Schlafstörung, welche Analogie auch durch unseren ersten Fall gestützt wird, können wir das Auftreten dieser Mechanismen für ebenso natürlich halten, wie sie auch im normalen Traum eine Rolle spielen. In dieser Hinsicht müssen wird die von *Mayer-Groß* stammende Umschreibung des Begriffes erweitern, indem wir das Auftreten katathymer Mechanismen zugeben.

Fall 3. Dieser Fall sei nur ganz kurz berichtet, da derselbe von *v. Angyal*, (Allg. Zeitschr. Psychiatrie 1934 B.102) detailliert beschrieben wurde. L. G., i. J. 1934 69jährig. In der Pubertät Charakteränderung. Der Patient, der bis dahin Vorzugsschüler war, brach vor der Matura zusammen und war unfähig, einen Beruf zu wählen. Mit 27 Jahren trat ein amentiformer Schub auf, mit gehäuften primären Beziehungsideen: während des Gespräches mache man spöttische Bemerkungen über ihn, man beobachte ihn. In seiner Angst bat er um den Beistand der Polizei. Ins Krankenhaus eingeliefert, meldet sich eine hochgradige Unruhe mit Bewußtseinsstörung: als er das Feuer im Ofen erblickt, glaubt er, in der Hölle zu sein; wenn er Glocken läuten hört, so bedeute dies, daß er gezwungen werde, sich taufen zu lassen. Außerdem bestehen kataleptische Symptome, schizophrene Denkstörungen, Echoerscheinungen, Stereotypien, hier und da auch Negativismus, Mutazismus. Bis zum Jahre 1934 hatte der Patient 177 psychotische Perioden. Abgesehen von der senil gefärbten Gleichgültigkeit der letzten Jahre ist eine Abstumpfung nicht eingetreten. Seit 1902 haben sich die einzelnen Schübe regelmäßig an psychische Traumen angeschlossen. Dieselben wiesen zwei solche Züge auf, die uns interessieren: inhaltlich waren die Schübe mit dem auflösenden Trauma zu erklären, und es sind ihnen regelmäßig vegetative Störungen vorangegangen. — Da der Patient darunter leidet, daß er von seiner Familie abhängig ist, erhebt er sich in seinen Psychosen immer über seine Angehörigen: er sieht sich in der Rolle des biblischen Josef, der von seinen Brüdern verkauft wurde und dem es dann gelang, sich über sie zu erheben; andermal identifiziert er den Professor mit einem Schriftsteller, und betont unermüdlich, daß er vom Professor adoptiert und so aus seiner jüdischen Familie herausgehoben worden sei. Seine Abhängigkeit von seiner klinischen Umgebung, welche im Wege von geringen Kränkungen ebenfalls Psychosen beim Patienten ausgelöst hatte, wurde von ihm in seinen gestörten Perioden damit kompensiert, daß er sich in die verschiedensten Berufe einlebte, angefangen vom Rektor der Universität, der

bei einem Rigorosum erschienen war, bis zum Friseur, der in der Klinik Zutritt hatte. Ein jedes solches kompensatorisches Erlebnis brachte eine vollständige traumartige, illusionistische Umdeutung der Situation mit sich; die einzelnen Bilder werden jedoch oft ganz plötzlich umgeschaltet; inzwischen konnte der Patient hier und da für einige Augenblicke aus dem Geleise gebracht werden. und war für kurze Zeit kontaktfähig. Eine nachträgliche Amnesie bestand nicht. Noch ein Umstand sei hervorgehoben: die krankhaften Phasen wurden in der Regel durch Schlafstörungen, Palpitation, Tachykardie. Rötung des Gesichts eingeleitet.

Bei unserem 3. Falle fanden wir demnach eine an einen sicher schizophrenen Prozeß anschließende periodische Erkrankung, mit den ursprünglich geforderten bunten, wechselvollen, traumartigen Erlebnissen, jedoch mit ausgesprochen psychischer Auslösung und mit ausgesprochen katathymem Inhalt. Die Abwechslung in den Bildern entspricht der *Mayer-Groß*schen Beschreibung, indem es sich um eine weniger zerfallende, zeitweise phantastisch reichhaltige, im Vergleich zur Amentia in einer gleichmäßiger verlaufenden Kurve ablaufende Bewußtseinsstörung handelt: „Innerhalb der Szenen ... bleibt ein ... gleichmäßiger Trübungsgrad bestehen. In diesem Trübungszustand findet eine einheitliche Verarbeitung der stückhaft wahrgenommenen Außenweltteile statt, die in die phantasierte Welt eingehen. In ihr wird eine Aktivität lebendig, die nicht aus ihr herausstrebt, sondern sich auf die phantasierte Situation richtet."

Wünschenswert wäre noch die Differenzierung des Krankheitsbildes vom typischen schizophrenen Dämmerzustand. Nach *Bleulers* klassischer Beschreibung vermengten sich bei Schizophrenen in der schwereren Bewußtseinsstörung die Wahnvorstellung mit der Wirklichkeit sowohl in den bewußten als in den unbewußten Schichten. Natürlich kann eine hysterische Bewußtseinsstörung, in welcher die Registrierung der Realität im Unterbewußtsein vorgenommen wird. auch bei einer Schizophrenie nicht ausgeschlossen werden. Diese Bewußtseinsstörungen sind jedoch unverhältnismäßig oberflächlicher und leichter zu beeinflussen, als das Symptombild unseres Falles; es wird nach Ablauf aus dem Bewußtsein ausgeschieden. während in unserem Falle keine Amnesie vorhanden ist.

Im obigen konnten wir einige Krankheitsbilder vorführen, welche bei Patienten, die dem manisch-depressiven bzw. dem schizophrenen Formenkreis angehörten, in gleicher Weise vorkamen, und deren Wesen in einer teilweise periodischen Veränderung des Bewußtseinszustandes besteht, in welchen die traumartige Getrübtheit dominiert. Nach *Gruhle* kann die Klarheit bzw. Gestörtheit des Bewußtseins von drei Seiten her betrachtet werden: 1. die Helligkeit des

gegenwärtigen Zustandes, 2. die Einheitlichkeit des Bewußtseins in der Zeit, 3. der Ichgehalt des Bewußtseins. Der letztere, spezifisch bei schizophrenen Bewußtseinsstörungen dominierende Umstand, die spezifische „Ichnähe" der Inhalte, kam bei unseren Fällen nur als nebensächlicher Befund vor. Wir wollen aber folgendes besonders betonen: zur gleichen Zeit, als wir in einzelnen unserer Fälle ausgesprochen katathyme Momente beobachtet haben, hatten wir nie den Eindruck, daß unsere Patienten durch eine Einwirkung von außenher in den Zustand hellster Klarheit versetzt werden könnten. Nie haben wir gefühlt, daß das ganze Erlebnis als ein „verändertes" (*Jaspers*) oder ein „eingeengtes" Bewußtsein (*Jahreiß*) aufgefaßt werden könne, in welchem der Kranke auf die Einwirkung überstarker äußerer Reize zur Verdrängung, Abspaltung, zum Ausweichen ins Unbewußte seine Zuflucht nehmen würde. Niemals haben wir eine systematische Auswahl dessen, was ins Bewußtsein eingelassen bzw. was davon ausgeschlossen wird, gesehen. Die beobachteten Bilder waren jedesmal einheitlicher als das Delir, sie haben jedoch die vollkommene psychologische Einheitlichkeit eines psychogenen Ausnahmszustandes niemals erreicht. Dominierender Zug war immer die Herabsetzung des der Helligkeit des Bewußtseins, was besonders durch den glatten Übergang der Störungen des ersten Falles in einer Richtung zu narkolepsieartigen Anfällen, in der anderen Richtung zu hypnagogischen Halluzinationen und zu Träumen deutlich illustriert wird. Schon *Mayer-Groß* erwähnt, daß seine Fälle in der Regel mit einer Störung der Schlafregulierung einhergehen. Müdigkeit, Halbschlaf, Schwere in den Gliedern, ohnmachtähnlicher bewußtloser Schlaf: das sind die einleitenden Symptome, die von den Patienten zur Kennzeichnung ihrer pathologischen Perioden angeführt werden. Die traumartige Störung des Bewußtseins in der oneiroiden Psychose wird von *Mayer-Groß*, gestützt auf *Stern* und *Specht*, als eine durch eine unbekannte Noxe verursachte Störung des Schlafmechanismus aufgefaßt. Für diese Auffassung spricht die unzweifelhafte Mitgenommenheit der vegetativen Funktionen in den zirkulären Fällen, und die vegetativen und Schlafstörungen in einem von diesem Autor angeführten Fall von periodischer Schizophrenie.

Auch in den anderen zwei Fällen wurde die Erkrankung durch Schlafstörungen und vegetative Beschwerden, wie Herzklopfen, Tachykardie, Kongestionen, manchmal Temperatursteigerungen eingeleitet. All diese Symptome können einer Störung der dienzephalischen Steuerung zugeschrieben werden. Die *van Bogaert* und *Lhermitte*schen Hirnstamm-Halluzinationen zeigen ähnliche Bilder

wie die von uns beschriebenen: hypnagoge Halluzinationen und Nebligkeit des Bewußtseins bei Läsionen des Pedunkulus, des Mesenzephalon und des Höhlengraus des hinteren Dienzephalon. Das Bild wird von *van Bogaert* mit einer Schwächung des Realitätsgefühls, mit einer Herabsetzung der vitalen Aufmerksamkeit (*Bergson*) erklärt. *Lhermitte* beschreibt bei Lokalisation in der Haube und im 3. Ventrikel Bilder, die durch „die Invasion des krankhaften Schlafes und Enthaltung der Traumfragmente zustande kommen, die sich in Form von Gesichts-, seltener Gehörs- und Tasthalluzination äußern" (zit. nach *Bychowsky*, der diese Zustände als oneiroide bezeichnet). Nach mehreren Autoren z. B. *Rattner* sei ja auch das manisch-depressive Irresein eine Dienzephalose. Der hohe hyperglykämische Index in manischen Zuständen und der niedrige ein Depressionen (Tod und anderen) scheint auch hierfür zu sprechen; es soll aber erwähnt werden, daß andere diese Schwankungen auf vermehrten oder verminderten Glykogenverbrauch zurückführen (*Ansani*).

Die enge Verknüpfung der Bewußtseinsstörung mit den Schlafstörungen kann uns ohne weiteres eine Erklärung dafür abgeben, daß auch ohne Psychogenie katathyme Bilder im gestörten Bewußtsein auftreten können; wir bringen ja die beschriebenen Bewußtseinsstörungen in Analogie zu den Träumen, wir haben also keinen Grund, zu erwarten, daß sich ihre Inhalte verschieden verhalten werden. Ebenso wie im Traume, können diese Bilder komplexer oder aber fragmentarischer sein, sie können mehr oder weniger affektiv betont sein. Ja, sogar für die psychische Auslösung könnten wir uns eine Möglichkeit vorstellen: das bereits konstitutionell oder pathologisch labile Vasomotorium könnte auf psychische Einwirkungen mit exzessiven Reaktionen antworten und könnte in funktioneller Beziehung auch die Regelung des Bewußtseins wie des Schlafes beherrschen.

Zusammenfassung: Auf Grund von drei Fällen (darunter zwei periodische: einer manisch-depressiv, der andere schizophren) haben wir über dem *Mayer-Groß*schen Oneiroid entsprechende Bilder berichtet. In allen drei Fällen sind vasomotorische und Schlafstörungen den Bewußtseinstörungen vorangegangen. Die Bewußtseinseinstörungen wiesen in einem Falle keine Katathymie und Psychogenie, jedoch in den zwei anderen Fällen Katathymie resp. Katathymie und Psychogenie auf. Es wird versucht, das Auftreten der Katathymie resp. Psychogenie mit den vegetativen und Schlafstörungen in Zusammenhang zu bringen.

Schrifttumverzeichnis

Bleuler, Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Hdbch. Sp. T. 4/1. — *van* ***Bogaert***, L'hallucinose pédonculaire. Rev. Neur. 34. — *Bonhoeffer*, Die exogenen Raektionstypen. Arch. Psychiatr. Neur. 58. — *Bychowsky*, Über Diencephalosen. Nervenarzt 11. — *Ewald*, Das manische Element in der Paranoia. Arch. Psychiatr. Neur. 75. — ***Gaupp*** u. *Mauz*, Krankheitseinheit und Mischpsychose. Z. Neur. 101. — ***Gruhle***, Allg. Symptomatologie der Schizophrenie. Bumke Hdb. IX. — ***Jahreiß***, Störungen des Bewußtseins. Bumke Hdb. I. — ***Jaspers***, Allg. Psychopathologie. — *Lhermitte*, L'influence usw. Festschr. f. Marinesco. Bukarest 1933. — *Mayer-Groß*, Selbstschilderungen der Verwirrtheit. — Ders., Klinik (der Schizophrenie). Bumke Hdb. IX. — *Schröder*, Über Degenerationspsychosen. Z. Neur. 105. — ***Tod***, Studies on Carbohydrate Metabolism in Mental Diseases. Edinb. Med. J. 43.

Über die Vogtsche Krankheit. Zugleich ein Beitrag zur Vererbung der schwachen Gene*)

Von

Ivara Husemann

(Aus dem Rheinischen Provinzial-Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung, Bonn, u. d. Prov.-Heil- u. Pflegeanstalt. [Direktor: Professor Dr. *Pohlisch.* Leitender Arzt: Dozent Dr. *Panse.*])

(Eingegangen 17. Dezember 1938)

1871 beschrieb der bekannte amerikanische Neuropathologe *Hammond* in seinem Werk „Treatise on diseases of the nervous system" unter dem Namen Athetosis (ἄθετος = ohne feste Stellung) eine Krankheit, die sich durch unaufhörliche Bewegung der Finger und Zehen und die Unmöglichkeit, dieselben in einer bestimmten Stellung beharren zu lassen, äußert. Diese Krankheit wird nicht als einfache Flexion und Extension, sondern als Gemisch komplizierter, grotesker, unwillkürlicher Bewegungen geschildert. Waden- und Armmuskulatur fand *Hammond* kontrahiert. Ein Patient vermochte diese Bewegungen einzuschränken, wenn er seine Hand auf den Rücken legte. Besserung konnte *Hammond* mit keiner Therapie erreichen. Der Autor beobachtete diese Krankheit bei Trinkern und Epileptikern und nach apoplektischen Insulten. Obwohl keine Sektion gemacht worden war, vermutete *Hammond* den Sitz dieser Erkrankung in den intracraniellen Ganglien, vielleicht dem Striatum, oder im oberen Teil der Medulla spinalis.

Nach dieser wichtigen Arbeit finden wir schon in den nächsten Jahren zahlreiche Veröffentlichungen über die Athetose oder die Hammondsche Krankheit, wie sie in Amerika genannt wurde. Zunächst sindes englische und amerikanische Ärzte: 1872 *Allbut*, *Ritchie*, *Gairdner*, *Fischer*; 1873 folgen *Purdon* und *Shaw*, 1875 *Lincoln*, *Jewell*, *Cross*, *Seguin* und *van Bibber*. In Deutschland hat zuerst *Bernhardt* (1875) durch seine Arbeit: „Über den von *Hammond* genannten Athetosekomplex" die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit gelenkt. Es folgten weitere deutsche Veröffentlichungen von *Rosenbach*, *Ewald*, *Lauenstein*, *Küßner*, *Remak*, *Goldstein*, *Roth*, *Beyer*, *Gnauck*, *Leube*, *Erb* und *Berger*. Neben weiteren englischen Autoren lieferten wichtige Beiträge die Franzosen *Oulmont* und *Brousse*.

---

*) Dissertation der Universität Bonn.

Diese Arbeiten geben ein recht buntes und oft widersprechendes Bild von der neuen Krankheit, was wohl dadurch zu erklären ist, daß *Hammond* nur eine allgemeine Schilderung gegeben hatte und jeder Autor sich nach seinen selbst beobachteten Fällen einen eigenen Symptomenkomplex der Athetose formte.

Wir finden Veröffentlichungen über einseitige und doppelseitige Athetosen. (Letztere Form wurde zuerst von *Allbut* (1872) beschrieben). Während *Bernhardt* die Athetose für eine Krankheit des höheren Alters hielt, beobachtete *Shaw* auch angeborene Athetosen. Außer den schon von *Hammond* beschriebenen Bewegungsstörungen der Finger und Zehen, sah *Shaw* schleichende, fast peristaltische, unwillkürliche Kontraktionen im Nacken und Gesicht, die zu eigenartigen mimischen Ausdrücken, meist zu breitem Grinsen, führten. Weiter beschrieb er wellenförmige Bewegung der Zunge (Fall 2), Schwierigkeit bein Sprechen (Fall 2) bis zu vollkommener Stummheit (Fälle 4, 6, 7). Alle Fälle von *Shaw* waren frei von anderen Hirnsymptomen, wie Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Krämpfen.

Die weitaus größte Zahl der veröffentlichten Fälle bezieht sich auf Athetosen, die eigentlich nur ein Begleitsymptom anderer schwerer Hirnläsionen (Apoplexie, Krampfleiden, Paralyse, Tabes, Tumoren) sind. Am meisten wird sie bei Halbseitenlähmung beobachtet.

Bernhardt glaubte nicht, daß es sich um eine neue Krankheit handelt, sondern hielt die Athetose für eine modifizierte Chorea. (Die Schwester seines zuerst beobachteten Falles litt 10 Jahre an Chorea und zuletzt noch an „Zucken".) *Leube*, der eine Athetose beobachtet haben will, die später in Chorea überging, spricht von naher Verwandtschaft dieser beiden Erkrankungen; ebenso lehnt *Björnström* die Athetose als selbständigen Krankheitsbegriff ab. *Berger*, *Goldstein*, *Gowers*, *Ewald*, *Bourneville* und *Charcot* rechnen sie zur „Hemichorée posthemiplegique".

Die Mannigfaltigkeit der Hirnläsionen, bei denen Athetose gesehen wurde, bedingen eine Mannigfaltigkeit der Erscheinung, bei der es sicher schwer hält, ein typisches Bild herauszufinden. So ist es verständlich, daß *Rosenbach* in seiner Arbeit: „Ist man berechtigt, den 'Athetose' genannten Symptomenkomplex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen?" diese Bewegungsstörung nur als „spielende Finger" bezeichnet und den Namen Athetose, der ja doch keine Krankheit sui generis darstelle, aufgibt.

1878 finden wir den ersten bedeutenden Versuch, an Hand der gesamten Veröffentlichungen und eigener Beobachtungen die Athetose klinisch streng zu ordnen. *Oulmont* scheidet in seinem Werk „Etude clinique sur l'Athétose" zwei vollständig verschiedene Formen voneinander: die Hemiathetose und die Athetose double. Während er erstere in eine symptomatische Form, die

immer Folge von Gehirnaffektionen ist, und in eine „primitive", die ohne solche auftritt, unterteilt, ist die Athetose double nach ihm fast immer „primitiv". Die weitaus größte Zahl der bekannten Fälle gehöre zur symptomatischen Form; darum wird auch von *Oulmont* die Athetose double nur kurz behandelt. *Gnauck*, der sich im wesentlichen auf *Oulmont* stützt, behauptet, daß in der großen Zahl der bis 1879 beschriebenen Athetosen nur zwei als reine Athetose double bezeichnet werden können (*Eulenburg* und *Oulmont:* Fall 29).

Nach *Oulmont* sind die vier Hauptsymptome der Athetose: die Langsamkeit der Bewegungen, ihre Übermäßigkeit, die Beschränkung auf Hand und Fuß und der intermittierende Spasmus. Diese Definition wird in der Folgezeit oft erweitert und wieder beschränkt. Nach *Gnauck* ist für die Athetosebewegungen charakteristisch, daß sie unaufhörlich, unfreiwillig, langsam, rhythmisch, mäßig ausgiebig erfolgen und an den unteren Extremitäten schwächer sind, im Schlaf aufhören und durch Bewegung, Anstrengung und Gemütserregung verstärkt werden. *Gnauck* folgert:

„Die Athetose ist eine selbständige, durch charakteristische Symptome gekennzeichnete Affektion; sie tritt bei früher vollkommen gesunden Individuen auf, ist also eine primitive Krankheitsform".

Er verlangt, daß jeder neue Beobachter das Krankheitsbild vervollständigen und bestimmter gegen ähnliche Affektionen abgrenzen soll, wobei aber die Hauptmerkmale, durch welche der Entdecker *Hammond* die Krankheit charakterisiert hat, alle bei den herangezogenen weiteren Fällen vorhanden sein müssen. Er fordert weiter, daß die primitive Athetose konstant anatomisch lokalisiert werden müsse.

Wenn man die gesamten, bis in die Jetztzeit veröffentlichten Fälle von Athetose double zusammenstellt, könnte man den Eindruck gewinnen, daß es sich tatsächlich um eine nach *Lewandowsky* „seltene Erkrankung" handelt. Zu bedenken ist aber, daß nur die schweren, ausgeprägten Fälle, bei denen es zu völliger Hilfsbedürftigkeit kommt, in klinische Beobachtung gelangen. Rechnet man die formes frustes, die keiner ärztlichen Hilfe bedürfen, hinzu, so wird der Kreis erheblich größer. *Bostroem* zählt zu diesen formes frustes Fälle, bei denen der Patient nicht in der Lage ist, ein Auge isoliert zu schließen oder einen Mundwinkel allein nach der Seite zu verziehen, oder bei denen schwierige Artikulationen unsauber ausgeführt und von zahlreichen Mitbewegungen im Gesicht begleitet werden. Auch Stotterer mit

vielen Mitbewegungen und Kinder, die spät sprechen und laufen lernen, rechnet er zu diesem Formenkreis. *Boestroem* betont:

„An der Existenz der formes frustes ist nicht zu zweifeln. Möglicherweise sind solche formes frustes und Grenzfälle häufiger als man glaubt, nur werden sie im allgemeinen selten Gegenstand klinischer Beobachtung werden. Man wird sie wahrscheinlich in den Gruppen des angeborenen Schwachsinns und wohl auch unter Psychopathen zu suchen haben, und es scheint mir notwendig, bei diesen Patienten auf die erwähnten motorischen Einzelheiten zu achten."

Homburger äußert sich im gleichen Sinne. Auch *Jakob* zählt den motorischen Infantilismus mit athetoiden Bewegungen an Händen und Füßen als Mitbewegungen intendierter und normal ausgeführter Bewegungen hierzu. Ferner rechnet *Werth* die von ihm beobachteten Fälle zu den formes frustes der Athétose. Er beschreibt neben euphorischer Gemütsart und kindischem Wesen abnorme Neigung zu Mitbewegungen; schwierige Bewegungen wurden ungeschickt und mit einem Übermaß von Kraftaufwand ausgeführt, wobei oft Dorsalflexion der Großzehe (Pseudobabinski) als Mitbewegung beobachtet wurde.

Auch nach den grundlegenden Arbeiten *Oulmont*s und *Gnauck*s finden wir bei den einzelnen Autoren noch ganz verschiedene Auffassungen über Ätiologie und Symptomenkomplex der Athetose double.

Lewandowsky, *Oppenheim*, *Freud* u. a. rechnen sie zur zerebralen Kinderlähmung, da sie die Muskelspannungen, die in ausgeprägten Fällen die Patienten „lähmen", als spastische Parese auffaßten, besonders, wenn eine Dorsalflexion der großen Zehe nach Bestreichen der Fußsohle vorhanden war. In Wirklichkeit handelte es sich jedoch um einen extrapyramidalen Rigor und Pseudobabinski als typisch athetotische Mitbewegung, besonders wenn dieser Babinski das einzige neurologische Symptom war. Daß die Unterscheidung nicht einfach ist, betont *Lewandowsky*, er schreibt: „Ist der Spasmus ausgeprägt, so ist er im Augenblick von einer echten hemiplegischen Kontraktur nicht zu unterscheiden".

Von dieser Streitfrage extrapyramidal — pyramidal abgesehen, finden wir eine große Mannigfaltigkeit im Symptomenbild der Athetose double. Einigen Fällen mit progredientem Verlauf (*Kroll*, *Fischer*, *Lukacs*, *Remak*, *Haupt*, *Pollack*, *Greidenberg*, *Brissaud* et *Hallion*, *Blocq* et *Blin*, *Kurella*) stehen solche gegenüber, die stationär bleiben oder sogar eine Besserung zeigen. — Neben einer Gruppe von Athetosen, die gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebenstagen beobachtet wurden, finden wir Fälle, die erst im 8.—16. Lebensjahr oder noch später aufgetreten sind. — Bei einer Reihe von Athetosen finden wir Intelligenzstörungen bis zur Idiotie, bei anderen wurde keine Störung beobachtet. — Auf der einen Seite tritt die Athetose bei vorher ganz Gesunden auf, bei anderen gehen Krämpfe, allgemeine Schlaffheit, eine Infektionskrankheit, ein Schreck, ein Trauma vorher.

Rosenthal sieht in vorangehenden Krankheiten Zeichen einer äußeren Schädigung und glaubt, diese Athetosen nicht zu den idiopathischen rechnen zu dürfen. Sogar verspätetes Sprechen und sofortiges Auftreten nach der

Geburt bedeuten ihm Zeichen einer exogenen Schädigung. Er bezeichnet diese Athetosen als symptomatische Athetosen, wobei er wieder eine Frühform, wenn die Athetose sich direkt an die Erkrankung anschließt, und eine Spätform, wenn die Athetose erst nach längerer Zeit auftritt, unterscheidet. Aus der gesamten Literatur bis 1922 rechnet er daher nur folgende Fälle zur idiopathischen Athetose: *Lewandowsky*, *Lukacs*, *Higier*, *Oppenheim*, *Adsersen*, *O. Fischer*, *Greidenberg*, *Michailowski*, *Brissaud* et *Hallion*, *van Sölder*, *Klempner* u. *Haupt*.

Diese Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes scheint denen recht zu geben, die behaupten, daß es sich bei der Athetose double nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handelt, und man könnte glauben, daß es den Pathologen nicht gelingen wird, die Athetose konstant anatomisch zu lokalisieren, wie *Gnauck* es gefordert hat.

Der Entdecker *Hammond* hatte, ohne daß eine Sektion gemacht war, angenommen, daß der Sitz der Erkrankung in den intracraniellen Ganglien oder im oberen Halsmark zu suchen sei. *Eulenburg* und *Massalongo* glaubten, daß die motorischen Rindenregionen befallen seien, da die charakteristischen Bewegungen sich nur auf gewisse Muskeln der Hände und Füße erstrecken. *Girard* nahm an, daß Veränderungen der Dura mater der Athetose zu Grunde liegen.

Die ersten Sektionen beziehen sich auf symptomatische Athetosen, wo man am häufigsten Herde im Thalamus und Striatum mit mehr oder weniger starker Beteiligung der inneren Kapsel sah.

Sander berichtet 1897, daß bisher 7mal Herde im Corpus striatum, 2mal in der Pons, 4mal im Sehhügel, 1mal im Seh- und Streifenhügel gefunden wurden. Auf diese häufigen Befunde stützt sich die Ansicht von *Kahler* und *Pick*, daß die Athetose durch eine Reizung der Pyramidenbahn entstehe, indem die Herde in der nächsten Umgebung der inneren Kapsel durch Druck auf die Pyramidenbahn einwirken. Auch über negative Sektionsergebnisse wird berichtet: zwei Fälle *Eulenburgs*, 1896 *Eisenlohr*, der als Sektionsbefund bei einer 68jährigen Patientin, die vom 18. Monat ab an Athetose litt, nur eine Myelitis im Halsmark beschrieb. Diese Befunde dürfen wir uns heute wohl so erklären, daß, verwöhnt durch die oft groben Herde bei Athetosen nach Hemiplegien, man auf feinere Veränderungen nicht geachtet hat und besonders nicht auf histologische Veränderungen, obwohl nach *C. Vogt* die Voraussetzungen zur Erkennung von feineren pathologischen Prozessen durch schon damals bekannte, komplizierte Färbe- und Schnittmethoden gegeben war. Auch *Rosenbachs* Fall, bei dem ein umschriebener graugelber Herd am hinteren unteren Ende des rechten Linsenkerns gefunden wurde, wird in der Literatur unter den negativen Sektionsbefunden geführt, denn noch 1894 glaubte man (z. B. *Eichhorst*), daß Sehhügel und Linsenkern nichts mit motorischen Erscheinungen zu tun haben.

Die Sektionsbefunde bei der idiopathischen Athetose sind, entsprechend ihrer geringeren Beteiligung auch an den klinischen Fällen, vereinzelt.

1892 beschrieb *Putman* unter dem Titel „A case of complete athetosis with postmortem" weiche entfärbte Herde in beiden Linsenkernen.

1896 fand *Anton* an einer Schnittserie des Gehirns eines Knaben, der nach Scharlach im 7. Monat an Chorea-Athetose gelitten hatte, als einzigen pathologischen Befund symmetrische Erkrankung der beiden Linsenkerne. Im histologischen Bild sah er an Stellen von Zellausfall eine bedeutende Vermehrung zum größten Teil bindegewebiger Bestandteile, die dem Linsenkern schon makroskopisch ein eigenartig geflecktes Aussehen verliehen. In seiner bedeutenden Arbeit: „Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea" bringt *Anton* die Lehre von der Chorea und Athetose dadurch erheblich weiter, daß er in diesen pathologischen Veränderungen der Linsenkerne die einzige Ursache der unwillkürlichen Bewegungen sah. Er fand Zellausfall, also Ausfall von Zelltätigkeit und nicht Reizung. Im Anschluß an ähnliche Auffassungen *Meinerts*, *Notnagels* und *Gowers* lehnt er scharf die Reiztheorie von *Kahler* und *Pick* ab. Gestützt auf die Kenntnis der Leitungsverbindungen des Striatum sieht er die Ursache der Chorea und Athetose in einer Störung im Zusammenwirken der großen basalen Ganglien, des Thalamus, der Bewegungsanregungen hervorbringt und des Linsenkernes, der sie hemmt. Durch den Zellausfall im Striatum komme es zur Enthemmung und Steigerung der Eigenleistung der Haube, in der *Anton* die unwillkürlichen Ausdrucks- und Mitbewegungen sah. *Anton* trennt so Chorea und Athetose von der Pyramidenbahn und verlegt die Ursache der Bewegungsstörungen in ein extrapyramidales System, das er in den Verbindungen der basalen Ganglien und deren Fortsetzung, der Haubenbahn, gegeben sah.

Auch *Bonhoeffer* (1897 und 1901) trennt die Chorea und die Athetose von der Pyramidenbahn. Im Gegensatz zu *Anton* sieht er aber als Ursache der Chorea eine afferente Regulationsstörung durch Ausfall bewegungsregelnder, vom Kleinhirn ausgehender und über Bindearm, roten Kern und Sehhügel den Zentralwindungen zuströmender Erregung. Hierfür sprechen die Beobachtungen, wo in einem Fall ein Tumor des Nucleus dentatus eine einseitige Athetose bedingte und in einem anderen Fall mit doppelseitiger Athetose ein Tumor auf der Kreuzung der Bindearme gefunden wurde.

Antons Theorie kann also diese Befunde nicht erklären, wie andererseits die *Bonhoeffersche* Theorie keine Erklärung der Athetosen nach Herden im Striatum geben kann. Beide Theorien versagen bei der Deutung der Athetosen, die durch Läsionen weiterer Stellen des extrapyramidalen motorischen Systems ausgelöst werden. Als Ursache der Athetosen wurden verschieden lokalisierte Herde gefunden: Veränderungen des Thalamus von *Herz* und *Muratow*, des Linsenkernes von *Anton*, *Berger*, *Freund*, *C. Vogt*, *Barré*, *Fischer*, *Landouzy*, *Monakow*, *Rothmann*, *Birkenstaedt*, *Schilder*, *Lhermitte* und *Steck*, des Kleinhirns von *Pineles*, *Schilder*, *Sander*, des roten Kerns von *Economo-Karplus*, *Monakow*, *Halban-Infeld*, *Fischer*, *Marie* und *Guillain*, des Bindearms von *Bonhoeffer* und *Haenel*.

Vereinigt man die aus diesen Sektionsbefunden sich ergebende Tatsache, daß verschieden lokalisierte Herde Athetosen hervorrufen, mit der oben aufgezeigten Möglichkeit, innerhalb des klinischen Bildes Gruppen zu unterscheiden, die in wesentlichen Punkten voneinander abweichen, so kommt man zu dem Schluß, daß die unterschiedlichen pathologisch-anatomischen Befunde

verschiedenen Symptomenbildern entsprechen. Die neueren Forschungsergebnisse bestätigen dies.

Für die weitaus größte Gruppe der Athetose-double-Fälle nehmen die meisten Autoren den von *C. Vogt* 1911 zuerst beschriebenen Status marmoratus als Grundlage an, und die fast seherische Vermutung des ersten Beschreibers der Athetosebewegungen *Hammond*, daß der Sitz der Erkrankung im Striatum sei, hat sich demnach für die Mehrzahl der Athetosen bestätigt. *C. Vogt* versteht unter dem Status marmoratus oder Etat marbré eine „mit Volumreduktion einhergehende Veränderung des Striatum, welche dadurch charakterisiert ist, daß im Striatum nesterförmig die normalen Ganglienzellen fehlen und an ihrer Stelle ein normalerweise nicht vorhandener Filz feinster markhaltiger Fasern auftritt. So bekommt das Striatum ein marmoriertes Aussehen." Sie sieht im Status marmoratus eine Mißbildung, eine partielle Aplasie der Ganglienzellen. „Gerade die Tatsache, daß wir sonst niemals Markfasern an Stelle früher vorhanden gewesener und dann untergegangener Ganglienzellen treten sehen, veranlaßt uns, im Etat marbré eine Mißbildung zu sehen." In *Bielschowskys* „Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen" finden wir dementsprechend den Etat marbré als Unterabteilung der reinen Dysplasien, die lediglich auf Störungen der Organogenese beruhen.

Anton, dessen 1896 erhobener Befund dem Status marmoratus entspricht, sieht in den pathologischen Veränderungen im Striatum Reste von Erweichungen, die infolge allgemeiner Kreislaufstörung im Laufe einer fieberhaften Erkrankung (Scharlach) sich besonders an den Zentralganglien bemerkbar macht, da hier durch die von *Kolisko* nachgewiesene spitzwinklige Abzweigung der Arterien mit rückwärtigem Verlauf besonders ungünstige Verhältnisse gegeben sind. *Anton* betont, daß noch ein „individuelles hereditäres Moment" hinzukommen müsse. Er sah dies in seinem Fall darin, daß zwei Geschwister die gleiche Krankheit gehabt haben, zwei Onkel mütterlicherseits an Epilepsie gelitten hatten und in der Familie Hydrocephalus gehäuft auftrat.

Scholz sieht auf Grund eines von ihm untersuchten Falles im Status marmoratus die Folge einer chronischen Ernährungsstörung des Gewebes durch Stauungen im Vena magna-Gebiet. Bei der Gliafärbung fand er eine dichte faserige Gliose an der Stelle der Ansammlung der markhaltigen Fasern. Er hält den Status marmoratus also für eine Narbe und spricht von infantiler partieller Striatumsklerose. Eine massenhafte Regeneration von markhaltigen Nervenfasern in die gliöse Narbe hinein gibt dem Striatum das typisch marmorierte Aussehen. Da aber die Schädigungen (fieberhafte Erkrankung, Trauma), die den Status marmoratus hervorrufen, alles Insulte sind, die andere Kinder überstehen, ohne in gleicher Weise Erkrankungen des Zentralnervensystems zu bekommen, so nimmt er einen bestimmten Erbfaktor an, bei dem ungleiche Ursachen gleiche Veränderungen in morphologischer wie in funktioneller Hinsicht hervorrufen.

Meyer, der im Nucleus caudatus endarteriitische Erscheinungen und bindegewebige Gefäßverdickung sah, hält den Status marmoratus auch nicht für eine Mißbildung, sondern für die besondere Ausprägung eines sonst ubiquitären Prozesses im Striatum. Die anscheinende Markfaserwucherung, die dem Status marmoratus das typische Aussehen gibt, deutet er als Folge einer narbigen Schrumpfung des Gewebes.

Bielschowsky nimmt an, „daß der Status marmoratus sowohl auf dem Wege der Narbenbildung nach Einwirkung exogener Schädlichkeiten auf das infantile Organ, als auch auf dem Wege einer mangelhaften Anlage in der grauen Grundsubstanz zustandekommen kann".

Zu allen Deutungen des Status marmoratus durch exogene Schäden muß ein unbekannter Faktor hinzukommen, der bestimmt, daß gerade die Schädigung so elektiv das Striatum befällt und nur bei bestimmten Individuen zum Status marmoratus mit den klinischen Erscheinungen der Athetose führt.

Nach *Scholz* wird „eine Anlage zur Erkrankung im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit auf Schädigungen verschiedener Art vererbt". *C. Vogt* bezeichnet den unbekannten Faktor als Pathoklise, unter der sie eine ererbte ungleiche Vulnerabilität topistischer Einheiten versteht und isolierte Erkrankungen dieser topistischen Einheiten erklären will. Alle angeblichen Ursachen, die den Status marmoratus hervorrufen sollen, erklären nicht, warum der Krankheitsprozeß allein das Striatum, eine im Sinne *C. Vogts* topistische Einheit, befällt; denn „alle grob mechanischen Besonderheiten mit Einschluß der vaskulären sind niemals auf irgendwelche topistischen Einheiten beschränkt und können deshalb die Begrenzung der Erkrankung auf diese nicht erklären, so sehr auch die auslösende, weiterverbreitete Schädigung grob mechanisch begründet sein mag und für sie Kreislaufstörungen wie auch Liquorveränderungen eine weitgehende Rolle spielen". So lehnt auch *C. Vogt* die Behauptung von *Schwartz*, daß angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems in der überwiegenden Zahl Folgen von geburtstraumatischen, meist subependymären Blutungen im Bereich der Vena terminalis sind, für den Status marmoratus ab. Die Plaques fibromyeliques, schmale Markfaserstreifen, welche die Rinde von der ersten bis untersten Schicht in der Richtung der pialen Gefäße durchschneiden, sind dem Status marmoratus des Striatum analoge Befunde. Vereinzelt sollen sie in jedem Gehirn vorkommen, nach *Josephy* aber vermehrt gelegentlich in Gehirnen von Schwachsinnigen in Kombination mit dem Status marmoratus gefunden worden sein; doch sollen sie keine klinische Bedeutung haben.

Bei der Autopsie von Kranken, die an Athetose double gelitten hatten, wurde bisher in folgenden Fällen der Status marmoratus gefunden:

Anton, *Oppenheim-C. Vogt*, *C.* und *O. Vogt*: Fall Steinberg, Fall Jacquel, Fall Massat, Fall Scholz, Fall Marie S., *Scholz*, *Pfeiffer*, *Meyer*, *Bielschowsky*, *Onari*: Fall 1 und 2, *Scharapow* und *Tschernomordik*, *Holzer*, *Ammassow*, *Juba*, *Case*, *Philippe*, *Bogaert* et *Sweerts*.

Stellt man die Krankengeschichten dieser anatomisch gesicherten Fälle zusammen, so sieht man, daß nicht nur das anatomische Zustandsbild, sondern auch der klinische Verlauf recht gleichartig sind. Die Erkrankung ist angeboren oder in sehr früher Kindheit aufgetreten, wobei bei der Verwertung der Anamnesen zu berücksichtigen ist, daß die Eltern die Erkrankung sehr oft erst dann bemerken, wenn die Kinder zu laufen und zu sprechen anfangen; denn leichtere Bewegungsstörungen gleichen den normalen Bewegungen des gesunden Säuglings, der ja bis zum 5. Monat ein Pallidumwesen ist (*Foerster*).

In einigen Fällen gehen dem Ausbruch exogene Schäden voraus: im Falle *Anton* ein Scharlach, im Fall *Scholz* eine fieberhafte Erkrankung, im Fall *Scholz II* ein Kopftrauma, im Fall *C.* u. *O. Vogt* (Pat. Scholz) ein Überfahrenwerden, im Fall *C.* u. *O. Vogt* (Pat. Steinberg) ein Schlaganfall. Ob diese akuten Schädlichkeiten allein einen Status marmoratus hervorrufen können, ist nach den schon oben gebrachten Ausführungen von *Anton*, *Scholz* und *C. Vogt* nicht wahrscheinlich. Es bleibt unentschieden, ob sie die Erkrankung bei erblicher Minderwertigkeit des Striatum zum Ausbruch bringen oder ob nur eine scheinbar auslösende Ursache besteht, indem nach *C. Vogt* Fall und Überfahrenwerden schon Ausdruck der Erkrankung sein können und Fieber eine vorübergehende Verstärkung hervorruft und dadurch den Angehörigen die Erkrankung erst jetzt auffällt. Auch die oft angegebene Asphyxie ist nach *Foerster* und *C. Vogt* nicht Ursache sondern Folge des Status marmoratus. „Wir müssen annehmen, daß Kinder nicht als Folge der Asphyxie einen Etat marbré bekommen, sondern daß Kinder mit dieser Mißbildung deswegen häufiger asphyktisch zur Welt kommen, weil sehr oft die im oralen Teil des Striatum gelegene Bulbärregion desselben erkrankt, und dadurch die Einstellung der Kinder auf die Lungenatmung erschwert ist. Wir verstehen so zugleich, daß die Asphyxie andererseits in der Anamnese des Etat marbré fehlen kann."

Daß die erblichen Faktoren eine zweifellos sehr große Rolle spielen, wahrscheinlich sogar die Voraussetzung zur Erkrankung sind, beweist neben den Ausführungen von *Anton*, *Scholz* und *C. Vogt* das familiäre Auftreten in einigen Fällen: im Fall *Anton* litt ein Bruder an gleichartiger Bewegungsstörung, im Fall *C.* und *O. Vogt* (Jacquel) hatte ein Bruder unwillkürliche Bewegungen an den Händen, und im Fall *Scholz* waren zwei Schwestern erkrankt und möglicherweise in der Ascendens eine gleichartige Erkrankung vorgekommen. *Curtius*, der einen kompliziert rezessiven Erbgang annimmt (im Fall *Scholz* waren die Eltern blutsverwandt) erklärt so, daß in bisher nur wenigen Fällen eine Erblichkeit nachgewiesen wurde. Weiter ist zu berücksichtigen, daß gewiß oft leichte Erkrankungen bei einfacher Erhebung der Anamnese und nicht genauer Sippenuntersuchung übersehen wurden. Eine direkte Erblichkeit von Mutter auf Tochter ist bisher nur einmal beobachtet: *Oppenheim-C. Vogt*: Fall Wiemer. Wegen dieser Einmaligkeit und auch der charakteristischen Symptomatologie sei diese Krankengeschichte hier angeführt:

Mutter: Die 31jährige Frau leidet seit frühester Kindheit, vielleicht angeboren, an Athetose double. Sie ist absolut stumm, obwohl sie alles gut versteht. Bei einer späteren Untersuchung zeigt sich, daß die inzwischen 51jährige gelernt hat, einzelne Worte auszusprechen. Aber die Dysarthrie ist doch so erheblich, daß sie z. B. das Wort Geld nicht verständlich aussprechen kann und statt Schlüssel nur „Lüss" sagt. Lippen und Kiefer sind fest aufeinandergepreßt. Von Zeit zu Zeit bemerkt man unwillkürliche Bewegungen wie Hochziehen der Augenbrauen und Verzerren des Mundes. Lippenspitzen und Pfeifen ist der Patientin unmöglich. Den Mund kann sie nur langsam und schwerfällig

öffnen mit heftigem Grimassieren. Schlingen und Kauen sind gestört. Die Hände sind meist zur Faust geschlossen. Wenn sie geöffnet werden, besonders wenn die Patientin Bewegungen ausführen will, treten deutliche Athetosebewegungen auf, die aber in späteren Jahren wesentlich geringer wurden und dann oft nur beim Versuch zu sprechen auftraten. Bei Finger- und Zielbewegungen, die eine Pseudoadiadochokinese zeigen, kommt es zu heftigen Mitbewegungen im Gesicht. Der Gang ist spastisch, paretisch, mit erheblicher Steifigkeit in den Beinen und Spitzfußstellung der Füße. Die Sensibilität ist nirgends gestört. Während Rossolimo, Mendel-Bechterew, Fuß- und Patellarklonus negativ sind, beobachtet man beim Bestreichen der linken Fußsohle geringfügige, nicht regelmäßige Dorsalflektionen der Großzehe und rechts einen sicheren Babinski. Obwohl die Patientin nicht lesen und schreiben gelernt hat, scheint die Intelligenz nicht gestört zu sein. Der Untersucher (*Oppenheim*) hält sie sogar für klug.

Tochter: Das Leiden ist wahrscheinlich angeboren. Die Patientin kam rechtzeitig zur Welt, die Geburt soll schwer gewesen sein. Sie lernte erst im 6. Lebensjahr gehen, wobei gleich die schwerfällige Art auffiel. Im 9. Lebensjahr sind einige Male Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit aufgetreten. Das klinische Bild ergibt fast eine Photographie der Erkrankung ihrer Mutter, nur weniger stark ausgesprochen. Gesichtsausdruck, Haltung der Arme, Athetosebewegungen der Hände und Schluckstörungen sind fast vollständig gleichartig vererbt. Da bei ihr die Spitzfußstellung fehlt, ist der Gang nicht so spastisch wie bei der Mutter. Auch sind bei letzterer keine Weinkrämpfe beobachtet. Während die Mutter erst mit 40 Jahren anfing einzelne Worte zu sprechen, spricht die Tochter seit dem 9. Lebensjahr, aber auch mit stärkster Dysarthrie. Auch bei der Tochter soll die Intelligenz nicht gestört gewesen sein. Sie starb mit 24 Jahren an Peritonitis puerperalis.

Die Untersuchung des Gehirns ergab als einzigen pathologischen Befund den Status marmoratus des Striatum.

Da nach der somatotopischen Gliederung von *C. Vogt* und *Mingazzini* bestimmte Teile des Striatum bestimmten Körperregionen entsprechen, bedingt die verschiedene Lokalisation und Intensität des pathologischen Prozesses Unterschiede im Symptomenbild. Neben Rigidität mit Neigung zu mobilen Spasmen ohne Lähmungen und Pyramidenbahnsymptome gehören zum klinischen Bild doppelseitige Athetosebewegungen im Gesicht und an den Extremitäten. Da in den von *C. Vogt* beobachteten Fällen die Spasmen an den unteren Extremitäten das klinische Bild fast ganz beherrschten, identifizierte die Forscherin den Status marmoratus mit der Littleschen Starre und glaubte, daß Little, als er dieses Krankheitsbild schuf, Fälle von Status marmoratus vor sich gehabt hätte.

In anderen Fällen werden deutliche Hypotonie in der Ruhe und nur geringe Spasmen während des athetotischen Muskelspiels beobachtet.

Treten die Hyperkinesen in den Vordergrund, so haben wir das von *Foerster* gezeichnete „athetotische Striatum-Syndrom“ ausgeprägt, dessen Hauptcharakteristika folgende sind:

1. Unwillkürliches Bewegungsspiel der mimischen Muskulatur und der Glieder, das in leichten Fällen auf Finger, Hand, Zehen, Fuß beschränkt ist und in den leichtesten Fällen nur als Pseudobabinski auftritt;
2. Spasmus mobilis;
3. bestimmte Haltung der Glieder in der Ruhe;
4. Steigerung der Hyperkinesen durch sensible und sensorische Reize und bei psychischer Erregung;
5. abnorme Mitinnervation und abnorme Mitbewegung;
6. Adiadochokinese.

Weiter gehören zum klinischen Bild Schluck- und Sprachstörungen. Letztere können so leicht sein, daß sie nur bei schwieriger Artikulation bemerkbar werden oder nur ein einzelner Buchstabe, wie im Fall Gallus das „d", nicht artikuliert werden kann, während in stark ausgeprägten Fällen völlige Stummheit besteht (Wiemer-Mutter und Scholz). Die Erkrankung ist nie progressiv, sondern stationär oder deutlich regressiv. Die Besserungen werden von *C. Vogt* auf eine gesteigerte Leistungsfähigkeit des Großhirns zurückgeführt im Sinne einer Selbstbeherrschung, „wie wir sie beim Menschen bis ins Mannesalter verfolgen und an der Abnahme von Ausdrucksbewegungen und Affekthandlungen konstatieren können".

In ausgeprägten Fällen sind die Patienten völlig pflegebedürftig, können weder stehen noch gehen, während die leichten Fälle nicht der Behandlung bedürfen. — Charakteristisch ist die heitere, selbstgefällige, kindlich-naive Gemütslage, die in schweren Fällen ganz eigenartig wirkt. Gerade diese psychische Verfassung ist auch bei den sonst leichten Fällen deutlich zu beobachten.

Der häufig vorhandene Schwachsinn ist nicht eine Folge des Status marmoratus und gehört nicht unbedingt zum Bilde der Vogtschen Erkrankung. *C. Vogt* fand einigemale ein kleines Gehirn und Mißbildungen und brachte diese Befunde mit den im Leben beobachteten Intelligenzstörungen in Zusammenhang. Da die Patienten infolge ihrer Erkrankung meist keine richtige Ausbildung genießen und ihr Grimassieren einen blöden Gesichtsausdruck ergibt, wird oft der Eindruck einer erheblicheren Intelligenzstörung erweckt als der Wirklichkeit entspricht.

Weitere Unterschiede im klinischen Bild kommen zustande, wenn sich zum Status marmoratus noch andere Erkrankungen des Zentralnervensystems gesellen. *Ammosow* fand außer einem typischen Status marmoratus noch Zellveränderungen des Hypothalamus und allgemeine Verkleinerung der Hypophyse bei der Autopsie eines 27jährigen Mannes, der neben Athetose double an Eunuchoidismus und Poliurie gelitten hatte. — *Onari* fand in einem

Fall außer einem Status marmoratus einen Status dysmyelinisatus. Während ersterer den angeborenen Bewegungsausfall und die Dysarthrie erklärt, ist die in der Anamnese angegebene Verschlechterung mit zunehmender Versteifung auf den Status dysmyelinisatus, die psychischen Erscheinungen auf eine eigenartige diffuse Rindenerkrankung zurückzuführen. — In einem anderen Fall fand der gleiche Autor in der Großhirnrinde und im Kleinhirn auffällige Veränderungen (atypische Furchen und Windungen) im Sinne einer embryonalen Entwicklungsstörung, durch die nach Ansicht des Autors die Idiotie bedingt ist. Auch *Holzer* fand neben typschem Status marmoratus Mißbildung des Großhirns.

Die Diagnose der Fälle mit Status marmoratus, für die *Spatz*, da eigentlich der Status marmoratus nur die Beschreibung eines pathologischen Befundes ist, den Namen Vogtsche Krankheit vorgeschlagen hat, ist auf Grund der charakteristischen Symptomatologie in vivo zu stellen. *C. Vogt* hat in drei Fällen vor der pathologisch-anatomischen Untersuchung allein nach dem klinischen Verlauf den Status marmoratus und sogar dessen Ausdehnung im Striatum auf Grund ihrer somatotopischen Gliederung vorausgesagt. In zwei Fällen wurde ihre auf die pathologisch-anatomischen Befunde gestützte Schilderung des Krankheitsbildes durch die ihr erst nachträglich bekannt gewordenen Krankengeschichten bestätigt.

So ist man also berechtigt, nur klinisch bekannte Fälle, sofern sie die charakteristischen Symptome aufweisen, zur Vogtschen Krankheit zu rechnen. Von den in der Literatur beschriebenen Athetosen gehören folgende demnach hierher:

Allbut; Shaw; Oulmont (Fall 29, 30, 31); *Dreschfeld; Möbius; Kußmaul; Oppenheim; Putman; Lannois-Teissier; Sano; Krafft-Ebing; Massalongo; Londe; Fuchs; Klempner; Benedek* und *Csörsz; Lewandowsky; Rothmann; Wohlwill; Flatau; Trömner; Forster; Prieur; Renault* et *Halbron; Stertz* (Fall 7); *Thomas* (Fall 3, 4, 5); *Bostroem* (Fall 1—10); *Fernandez; Jakob* und *Wartenberg.*

Wir finden immer die gleichen Symptome und den stationären, meist regressiven Verlauf. *Renault* et *Halbron* beschrieben unter dem Titel „Athetose double familiale" Erkrankungen eines 5½jährigen Mädchens und deren 20 Monate alten Schwester. *Trömmer* berichtet, daß der Vater und zwei Brüder seines Patienten an unbeholfener Sprache gelitten hätten. — Auffallend ist die weit häufigere Erkrankung des weiblichen Geschlechts.

Bedeutend seltener ist die folgende Gruppe von z. T. spätkindlichen doppelseitigen Athetosen mit progredientem

Verlauf und Übergang in Versteifung. Diesem klinischen Bild entspricht als pathologisch-anatomischer Befund der Status dysmyelinisatus von *C.* und *O. Vogt*, ein auf das Pallidum und seine Faserung beschränkter Krankheitsprozeß, der zur Bildung eines braunen Abbaupigmentes führt und schon eine makroskopisch sichtbare Braunfärbung bedingt. Anatomisch untersuchte Fälle, die zu dieser Untergruppe der Athetose double gehören, sind:

Zwei Fälle von *C.* u. *O. Vogt* (Gallus und Oskar M.), ein Fall von *O. Fischer*, ein Fall von *M. Rothmann* und ein Fall von *Kreyenberg*. Vielleicht gehören auch die nur klinisch untersuchten Fälle hierher, die *Rosenthal* allein zur idiopathischen Athetose rechnen wollte; denn ihnen gemeinsam ist der späte Beginn und der progrediente Verlauf.

Hallervorden und *Spatz* fanden bei der Sektion von zwei Geschwistern, die an progressiver Versteifung und choreatisch-athetotischen Bewegungen gelitten hatten, Degenerationsprozesse im Pallidum und der Substantia nigra. Noch andere pathologische Befunde (Ganglienzellendegeneration) in der Rinde) zeigen, daß es sich hier um nicht reine athetotische Erkrankungen handelt.

Onari fand in seinem zuerst beschriebenen Fall eine Kombination des Status marmoratus mit dem Status dysmyelinisatus.

Eine gemeinsame Erkrankung des Striatum und Pallidum, die zum Teil als Hypoplasie oder Atrophie aufgefaßten Zelluntergang zeigt, kombiniert mit Erkrankung der vorderen Zentralwindung, fand *Filimonoff* bei einem Achtmonatskind, das verlangsamte psychische Entwicklung und fortschreitende doppelseitige Athetose zeigte.

Eine weitere, sehr kleine Gruppe der angeborenen Athetosen ist auf kongenitale Lues zurückzuführen. Es handelt sich hier um ein außerordentlich seltenes Krankheitsbild. *Nonne* beschreibt 1924 einen solchen Fall, der außer Athetose noch epileptische Anfälle zeigt. Die Mutter litt an Tabes. Neben stark positiver Wassermannscher Reaktion im Blut und Liquor bestanden noch Hutchinson-Zähne, mydriatische Pupillen, Chorioretinitis. — Auch *Pette* beschreibt Krampfanfälle und Athetose double bei einem Knaben, dessen Mutter an Tabes litt. Außer stark positiver Wassermannscher Reaktion in Blut und Liquor waren noch andere für congenitale Lues charakteristische Stigmata vorhanden. — *Foerster* sah zweimal ein ganz ausgeprägtes athetotisches Striatumsyndrom bei Lues congenita. — *Nonne* und *Pette* lassen die Frage offen, ob die Athetose die Folge einer intrauterin durchgemachten spezifischen Encephalitis oder Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung der Stammganglien infolge Keimschädigung auf congenital-luetischer Basis ist.

Die weitaus größte Zahl der angeborenen doppelseitigen Athetosen zeigt also das klinische Bild der Vogtschen Krankheit, und als Ursache dieser Erkrankung ist der Status marmoratus anzunehmen.

Ich habe Gelegenheit genommen, näher auf die Geschichte der Athetose, die eine überaus interessante Entwicklung von der ersten Beschreibung bis zur pathologisch-anatomischen Erklärung der einzelnen Untergruppen dieser extrapyramidalen Erkrankung zeigt, einzugehen, weil in der Bonner Prov.-Heil- und Pflegeanstalt zwei Schwestern zur Beobachtung kamen, die an unwillkürlichen Bewegungen und Sprachstörungen litten. Die Pathogenese dieses Geschwisterfalles aufzuhellen, schien von besonderem Interesse, zumal bisher darüber nur spärliche Beobachtungen vorliegen.

Nach Angabe der Erkrankten und deren Mutter sollen ähnliche Erkrankungen in der Familie nicht vorgekommen sein. Eine Tante wird als idiotisch geschildert; die noch lebenden Geschwister sollen gesund sein.

Der Vater (ungelernter Grubenarbeiter) soll bis zu seiner jetzigen Erkrankung, die mit 53 Jahren ausbrach, im Wesen, in der Sprache und in den Bewegungen unauffällig gewesen sein. Er erkrankte an progressiver Paralyse mit Größenideen und charakteristischem Blut- und Liquorbefund als Folge einer während seiner Militärzeit zugezogenen luetischen Infektion. Jetzt besteht als Restzustand nach mehrfacher Fieberbehandlung paralytische Demenz. Wegen Lebercirrhose und Kreislaufstörungen bedarf er dauernder Pflege.

Die Mutter zeigt normale Entwicklung. Sie heiratete mit 19 Jahren den damals schon luetisch infizierten Mann. Sie hat angeblich nie Zeichen einer luetischen Erkrankung (Hauterscheinungen, Frühgeburten) gehabt. Wegen allgemeiner nervöser Beschwerden hat aber die damals 41jährige (1926) eine Spritzkur durchgemacht, von der jetzt nicht mehr mit Sicherheit festzustellen ist, ob es sich um eine antiluetische Kur oder, wie sie selbst betont, nur um Beruhigungs- und Kräftigungsspritzen gehandelt hat. In einem Arztbericht (1927) heißt es, daß neurologisch kein pathologischer Befund zu erheben ist; zwei Jahre später, daß die allgemein nervösen Beschwerden eine Besserung zeigen und die Patientin nicht als geschlechtskrank geführt wird. — Mit 51 Jahren wird sie nach längerer gynäkologischer Blutung mit Radium behandelt. — Frau S. zeigt bei körperlicher wie neurologischer Untersuchung keine Abweichung von der Norm. Sie fühlt sich gesund und führt die früheren allgemeinen nervösen Beschwerden auf das beginnende Klimakterium zurück. Sie ist im Wesen unauffällig, macht einen gewandten Eindruck. Sprach- und Bewegungsstörungen sind nicht vorhanden.

Cäcilie S.: Die 23 Jahre alte Patientin wurde nach normaler Schwangerschaft zur rechten Zeit geboren, der Geburtsverlauf war regelrecht. Am 2. Tag fiel der Mutter auf, daß das Kind gelb aussah und mit dem Köpfchen hin- und herwackelte. Fieber bestand nicht. Diese Kopfbewegungen sind geblieben, später fielen der Mutter noch weitere eigentümliche Bewegungen im Gesicht und an den Gliedern auf, die sich aber im Laufe der Zeit bedeutend gebessert haben. Erst mit 4 Jahren fing Cäcilie an zu sprechen und zu laufen, wobei sie anfangs oft hingefallen ist. Das Sprechen war zuerst so undeutlich, daß nur die

Mutter sie verstehen konnte. Auch Sprache und Gehen haben sich erheblich gebessert. — Außer einer Bruchoperation und Nasenpolypenentfernung mit neun Jahren ist Cäcilie nie ernstlich krank gewesen. — Menarche mit 16 Jahren. — In der Volksschule erhielt sie angeblich wegen ihrer Sprachstörung schlechte Zeugnisse und blieb einmal sitzen. Nach der Schulentlassung blieb sie zu Hause, da sie wegen ihrer Sprach- und Bewegungsstörungen keine Arbeitsstelle fand.

In einem Bericht der Außenfürsorge heißt es, daß die damals 13jährige, die vom Schularzt geschickt wurde, an unmotivierten Tränenausbrüchen leide. Die Sprache sei nach Art der Wolfsrachenkinder, doch bestehe keine Anomalie des Gaumens. Weiter wurde leichtes Grinsen und choreatische Zuckungen an den Gliedern beobachtet. In einem Bericht ein Jahr später nach einem Hausbesuch heißt es, daß Cäcilie auch heute stark bei allen Bewegungen, besonders beim Sprechen, mit den Gliedern zucke, daß der Zustand sich aber gebessert habe und sie im ganzen weniger zappelig erscheine. — Cäcilie wurde zur Klärung der Diagnose und weil sie als sittlich sehr gefährdet gilt eingewiesen.

Die 23jährige asthenische, blasse Patientin befindet sich in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Außer alten, reaktionslosen Leistenbruchoperationsnarben und Fehlen der Vorderzähne im Oberkiefer, bietet sie im körperlichen Befund keine Abweichungen von der Norm. Ebenso ergibt sich nichts Pathologisches aus der Urin-, Blut- und Liquoruntersuchung. Die Encephalographie zeigt ein normales Bild. Es besteht kein Anhalt für eine congenitale Lues.

Neurologische Untersuchung:

Kopf: Der normal konfigurierte Kopf kann aktiv und passiv nach allen Seiten gedreht werden. Es besteht aber die Tendenz zu intermittierendem Caput obstipum, wobei der Kopf nach hinten seitlich gedreht wird im Wechsel mit langsam drehenden Hin- und Herbewegungen. Lidspalten: mittelweit, rechts = links. Pupillen: beiderseits etwas verzogen, mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion: rechts = links, wenig ausgiebig. Augenbewegungen: nach allen Richtungen möglich. Nystagmus: nicht vorhanden. Augenhintergrund: ohne Besonderheiten. Cornealring (*Kayser-Fleischer*): nicht vorhanden. Trigeminus: sensibel und motorisch nicht gestört. Cornealreflex: positiv, rechts = links. Facialis: gute Innervation, rechts = links. Geschmack, Geruch, Gehör: nicht gestört. Gaumensegel: wird seitengleich gehoben. Schlucken: gestört, sehr langsam, bei Flüssigkeiten leichtes Verschlucken. Hypoglossus: Zunge wird gerade herausgestreckt, kann aber wegen dauernder, unwillkürlicher Bewegungen nicht ruhig gehalten werden. Sprache: gestört; unverständliche, verwaschene Artikulation. Die Silben werden stoßweise herausgepreßt, schwierige Worte sind nicht deutlich zu artikulieren, ebenso: m, n, p, r, s, t, x, y, z.

Rumpf: Bauchmuskeln: ohne Besonderheiten. Bauchdeckenreflexe: vorhanden, rechts = links.

Extremitäten: Tonus: seitengleich, an den Armen wechselt Hypotonie mit leicht erhöhtem Tonus; an den Beinen Hypertonie im Wechsel mit normalem Tonus. Trophik: seitengleiche, gute Entwicklung der Muskeln. Motilität: Lähmungen nicht nachweisbar. Reflexe: a) die normalen Reflexe sind gut auslösbar und seitengleich. b) Kloni und pathologische Reflexe sind nicht vorhanden.

Koordination: Finger-Nasen-Versuch: manchmal Vorbeizeigen durch unwillkürliche Bewegungen der Arme und Hände. Knie-Hacken-Versuch: langsam und ungeschickt. Diadochokinese: gestört im Sinne der Pseudoadiadochokinese. Barany: kein eigentliches Abweichen, aber durch unwillkürliche Be-

wegungen unsicher. Romberg: keine Störung. Gang: ungraziös, schwerfällig, etwas breitbeinig.

Sensibilität: für alle Qualitäten intakt.

Bewegungsempfindung der Finger und Zehen: intakt.

Im Vordergrund stehen die unwillkürlichen Bewegungen, die im Gesicht am stärksten sind und zu dauerndem grimassenhaften Verziehen der mimischen Muskulatur führen. Der Mund wird dauernd bewegt, mal nach allen Seiten verzogen, mal schnauzenförmig vorgeschoben, mal wird nur ein Mundwinkel hochgezogen und dabei gleichzeitig das Auge zugekniffen, oder beide Augen werden weit aufgerissen und dabei die Stirn in Falten gelegt. — Auch die Sprachstörung ist durch die unaufhörlichen Bewegungen der Lippen, der Zunge und des Mundbodens bedingt. — In der Ruhe zeigen sich die Bewegungen nicht in dem Ausmaße wie beim Sprechen, beim Ausführen von Aufgaben und bei psychischer Erregung. Oft sind dann nur einzelne Zuckungen einzelner mimischer Muskelgruppen vorhanden, die wohl eben sichtbar sind, aber zu keiner eigentlichen Bewegung führen. — Die oberen Extremitäten zeigen in der Ruhe eine typische Haltung: Flexion im Ellbogen und Handgelenk mit Pronation und gebeugte Finger mit eingeschlagenem Daumen. In der Erregung und beim Sprechen sieht man unwillkürliche Bewegungen, langsame Beugungen und Überstreckungen der einzelnen Finger, die am stärksten am Daumen sind. Komplizierte Bewegungen der einzelnen Finger werden ungeschickt ausgeführt mit Mitbewegungen, die besonders im Gesicht und am Kopf am deutlichsten sind.

An den Zehen fallen gleichzeitige Beugungen der 2.—5. Zehe zusammen mit starker Überstreckung der Großzehe auf. Auch diese Bewegungen zeigen deutliche Verstärkung beim Sprechen und bei psychischer Erregung.

Durch die dauernden Grimassen erscheint Cäcilie blöder als es ihrem tatsächlichen Intelligenzdefekt (leichte Debilität) entspricht. — Trotz der entstellenden, auffallenden Bewegungen ist Cäcilie dauernd heiterer Stimmung. Sie hat ein gehobenes Selbstbewußtsein, kommt sich interessant vor und ist kindisch schwatzhaft und distanzlos.

Die fünf Jahre jüngere Schwester Margarethe wurde nach normal verlaufener Schwangerschaft zur rechten Zeit geboren, kam aber asphyktisch zur Welt. Sie lernte spät sprechen und laufen. Die eigentümlichen Bewegungen, an denen sie leidet, sollen von Geburt an bestehen, waren aber in der Kindheit bedeutend stärker. In einem Bericht der Außenfürsorge über die damals 10jährige heißt es, daß sie an größerer Unruhe am ganzen Körper leide. Margarethe ist nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 19 Jahren. — In der Schule hat sie schlecht gelernt, ist aus dem 6. Schuljahr entlassen. Sie blieb wie ihre Schwester, da sie wegen ihrer Bewegungsstörungen keine Arbeitsstelle fand, im elterlichen Haushalt. — Zur Klärung der Diagnose und weil sie als sittlich gefährdet gilt, wurde sie eingewiesen.

Die mittelgroße, asthenische Patientin zeigt guten Ernährungs- und Kräftezustand. Der körperliche Befund ergibt nichts Pathologisches, ebenso die Urin-, Blut- und Liquoruntersuchung. Bei der Encephalographie war eine nur schlechte Füllung der Ventrikel, aber nichts Pathologisches festzustellen. Es besteht kein Anhalt für eine congenitale Lues.

Neurologische Untersuchung:

Kopf: Der normal konfigurierte Kopf ist aktiv und passiv frei beweglich. Kleine, ziellose Hin- und Herbewegungen, als ob das Gleichgewicht gesucht würde, bestehen fast dauernd. Lidspalten: mittelweit, rechts = links. Licht-

und Convergenzreaktion: rechts = links, ausgiebig. Augenbewegungen: nach allen Richtungen frei. Nystagmus: nicht vorhanden. Cornealring (*Kayser-Fleischer*): nicht vorhanden. Augenhintergrund: ohne Besonderheiten. Trigeminus: sensibel und motorisch nicht gestört. Cornealreflex: positiv, rechts = links. Facialis: linker Mundwinkel hängt eine Spur, doch wird dies durch die Innervation gut ausgeglichen. Geschmack, Geruch, Gehör: nicht gestört. Gaumensegel: wird seitengleich gehoben. Schlucken: nicht gestört. Hypoglossus: Zunge weicht eine Spur nach links ab, langsame Hin- und Herbewegungen. Sprache: gestört; unsaubere, verwaschene Artikulation (nicht so stark wie bei der Schwester).

Rumpf: Bauchmuskeln: ohne Besonderheiten. Bauchdeckenreflexe: vorhanden, rechts = links.

Extremitäten: Tonus: seitengleich, an den Armen und Beinen Spasmus mobilis. Trophik: seitengleiche, gute Entwicklung der Muskeln. Motilität: Lähmungen nicht vorhanden. Reflexe: a) die normalen Reflexe sind gut auslösbar und seitengleich. b) Kloni und pathologische Reflexe sind nicht vorhanden.

Koordination: Finger-Nasen-Versuch: Vorbeizeigen durch unwillkürliche Bewegungen. Knie-Hacken-Versuch: oft ungenau durch unwillkürliche Bewegungen der Beine. Diadochokinese: gestört im Sinne der Pseudoadiadochokinese. Barany: kein deutliches Abweichen, aber durch unwillkürliche Bewegungen unsicher. Romberg: keine Störung. Gang: unbeholfen, schlenkernd durch Dazwischenkommen von unwillkürlichen Bewegungen der Beine.

Sensibilität: für alle Qualitäten intakt.

Bewegungsempfindung der Finger und Zehen: intakt.

Auch bei Margarethe stehen die Bewegungsstörungen im Vordergrund. Die mimische Unruhe, das grimassenhafte Verziehen des Gesichts sind nicht so stark wie bei der Schwester. Meistens werden die Augenbrauen hochgezogen und der Mund offengehalten. Entsprechend den geringeren unwillkürlichen Bewegungen der Zunge und des Mundes, ist die Sprache nicht so sehr gestört, zeigt aber deutlich unsaubere, stoßweise Artikulation. Dagegen sind die Bewegungen an den Gliedmaßen ausgiebiger und ausgeprägter als bei der Schwester. Margarethe versucht die Bewegungen zu verbergen, indem sie die unwillkürlichen in scheinbare Zweckbewegungen umsetzt, sich z. B. am Mund kratzt, die Schulter hochzieht oder mit den Händen das Kleid glättet. In der Ruhe besteht auch hier die typische Haltung der Arme und Hände. Die Finger zeigen in viel stärkerem Maße als bei der Schwester Beugung und Überstreckung, manchmal einzelner Finger, manchmal geht die Bewegung auf den ganzen Arm und Schultergürtel über. An den unteren Extremitäten sieht man außer Beugungen und Überstreckungen der Zehen unwillkürliche Bewegungen im Fuß- und Kniegelenk, sodaß mal die Knie angezogen werden, mal die Füße in Spitzfußstellung gebracht werden und umgekehrt. In der Ruhe sind auch hier die Bewegungen gering, während sie eine deutliche Steigerung erfahren, wenn Margarethe sich beobachtet fühlt, spricht, oder wenn sie für sie schwierige Aufgaben ausführen soll.

Der durch den meist offenstehenden Mund und die hochgezogenen Brauen bedingte blöde Gesichtsausdruck entspricht ihrem deutlich nachweisbaren Schwachsinn. Neben schlechtem Allgemein- und Schulwissen zeigt sich eine geringe Urteilskraft und mangelhafte Auffassungsgabe. — Margarethe ist meist heiterer Stimmung, sie leidet unter ihrer entstellenden Krankheit nicht, ist wie ihre Schwester läppisch, dumm und distanzlos.

Die beiden Schwestern haben seit der Geburt unwillkürliche Bewegungen, die den langsam drehenden, also athetotischen Charakter zeigen und an den für die Athetose charakteristischen Stellen, an den distalen Enden der Extremitäten, im Gesicht und an der Zunge auftreten. Während bei der älteren Schwester die Bewegungsstörung des Gesichts, die Sprach- und Schluckstörung im Vordergrund stehen, sind bei Margarethe die unwillkürlichen Bewegungen an den Extremitäten ausgeprägter. Der normale neurologische Befund, der zwar nur geringe Spasmus mobilis, der deutlich regressive Verlauf, das charakteristische psychische Verhalten und die bei Cäcilie beobachteten Weinkrämpfe ergeben eindeutig die Symptomatologie der Vogtschen Krankheit.

Für eine exogene Entstehung besteht kein Anhalt. Obwohl Cäcilie einen Ikterus neonatorum gehabt hat und zu dieser Zeit die Blut-Liquorschranke noch nicht besteht, also eine Schädigung des Zentralnervensystems möglich wäre, so genügt doch diese Tatsache allein nicht zur Klärung der Erkrankung, haben doch sehr viele Kinder einen Ikterus neonatorum, ohne später eine Athetose zu bekommen. — Die Asphyxie der Margarethe ist als Symptom der Vogtschen Erkrankung aufzufassen. Da auch für congenitale Lues weder im körperlichen und neurologischen Befund noch bei der serologischen Untersuchung ein Anhalt besteht, so ist auch diese Möglichkeit als Ursache der Erkrankung abzulehnen: denn aus den seltenen, oben angeführten Fällen ersieht man, daß die Symptomatologie weit den Rahmen der Athetose überschreitet und außer positiver Wassermannscher Reaktion im Blut und Liquor noch andere für Lues congenita charakteristische Zeichen vorhanden waren. Wenn *Nonne* auch schreibt, daß in nicht wenigen Fällen von sicherer, auf Grund congenitaler Lues zustande gekommener Erkrankung des Nervensystems Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsmethoden im Liquor negativ ausfallen und auch für *Meyer* die negative Wassermannsche Reaktion keinen Gegenbeweis bedeutet, so kann man doch nicht einfach die Erkrankung eines Kindes, das auch mit feineren wissenschaftlichen Methoden keine Zeichen für Lues aufweist, auf die Lues der Eltern zurückführen (zumal in diesem Fall eine Lues der Mutter nicht nachgewiesen ist), und besonders wenn die Erkrankung auf luetischer Basis — wie bei der Athetose — an sich schon eine Seltenheit ist.

Diese Schwestern gehören zu den Fällen von Vogtscher Krankheit bei Kindern, deren Eltern (sicher nur der Vater) luetisch erkrankt waren, selbst aber keine Zeichen von luetischer Infektion aufwiesen, die von *Meyer*, *Pfeiffer*, *Bostroem* (Fall 5), *Runge* und *Pfaundler*

beschrieben worden sind. Will man in diesen wenigen Fällen nicht ein zufälliges Zusammentreffen sehen, sondern einen ursächlichen Zusammenhang etwa so, daß die Lues als einzig sichtbaren Ausdruck eine mangelhafte Entwicklung der Basalganglien zur Folge hat, wofür nach *Kehrer* bisher noch nicht der geringste Beweis erbracht ist, so muß immer noch die Frage beantwortet werden, warum elektiv die Stammganglien befallen sind, und man kommt ohne den Pathoklisebegriff (*C. Vogt*) oder die ererbte Anlage zum Status marmoratus nicht aus.

Es handelt sich bei den Schwestern um eine idiopathische Athetose und nach den charakteristischen Symptomen und dem Verlauf um die Vogtsche Krankheit. Bei der Sektion müßte man bei Cäcilie ein stärkeres Befallensein der oralen Partien des Striatum erwarten, während bei Margarethe, bei der die Bewegungsstörungen der Gliedmaßen im Vordergrund stehen, mehr die medianen Teile des Striatum erkrankt sein müßten.

Diese Beobachtungen schließen sich den von *Anton*, *Scholz*, *Vogt*, *Trömner*, *Jule* et *Renault* veröffentlichten Erkrankungen von Geschwistern an Status marmoratus an.

Nach den bisherigen Überlegungen mußten wir es in diesem Geschwisterfall für wahrscheinlich ansehen, daß Erbfaktoren eine entscheidende Rolle spielen, darum wurde die gesamte Sippe von den Großeltern väterlicherseits und mütterlicherseits ab untersucht. Zumal nur wenige Sippenuntersuchungen bei Athetose double bekannt sind, interessierte auch die Beantwortung der Frage, ob noch andere Erkrankungen gehäuft auftreten und ob es sich um eine erbbiologisch vollwertige oder gar minderwertige Sippe handelt.

64 Personen wurden untersucht (in der Sippentafel und im Text durch ein + gekennzeichnet). Die Untersuchungsergebnisse wurden durch jeweilige Angaben des Gesundheitsamtes, des Lehrers, des Geistlichen, der Arbeitgeber und Nachbarn und durch Krankengeschichten ergänzt. Über die Sippenangehörigen, die nicht untersucht werden konnten, wurden verwertbare Erkundigungen eingezogen.

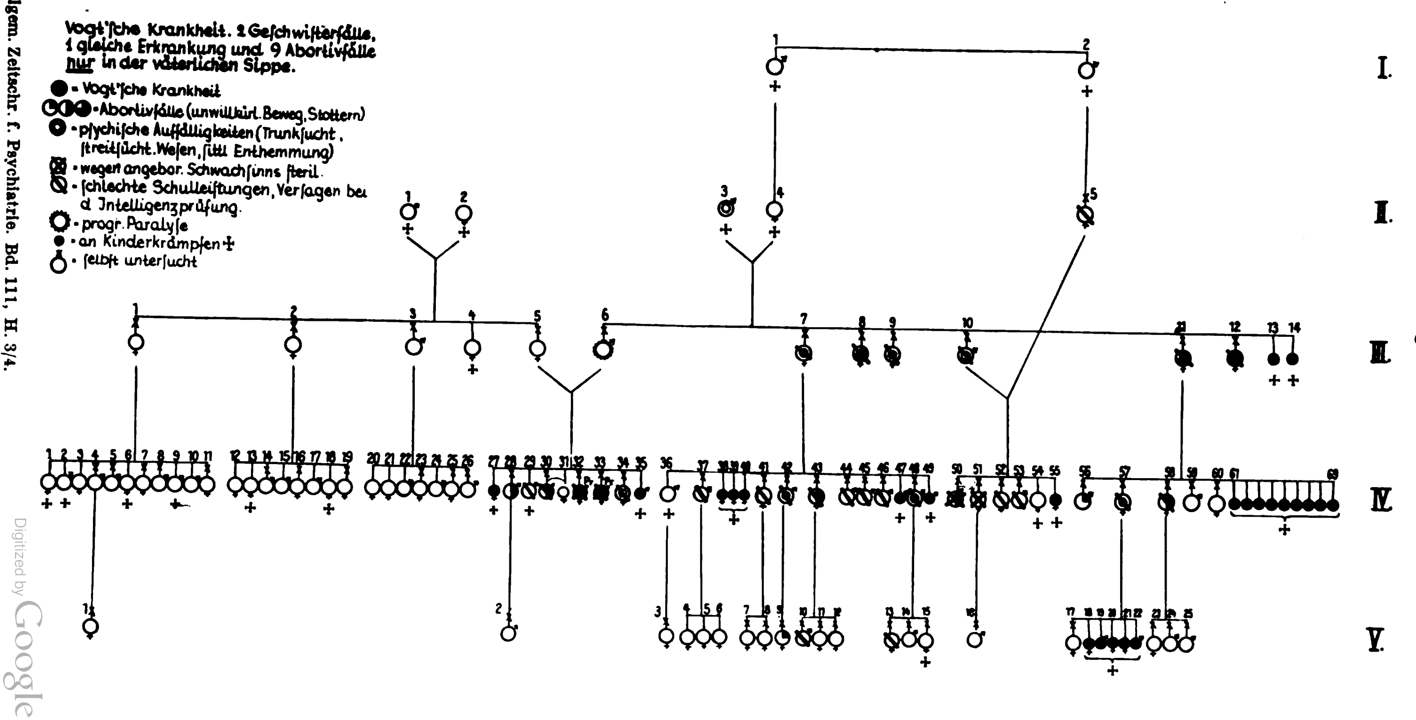
Sippe:

† III. 5: Mutter der Probanden (siehe oben), unauffällig.

† III. 6: Vater der Probanden (siehe oben), Paralyse, angeblich unauffällig bis zu seiner Erkrankung.

Geschwister der Probanden:

IV. 27: K. S.: Mit 6 Wochen an Krämpfen gestorben.


Vogt'sche Krankheit. 2 Geschwisterfälle, 1 gleiche Erkrankung und 9 Abortivfälle nur in der väterlichen Sippe.
= Vogt'sche Krankheit
= Abortivfälle (unwillkürl. Beweg., Stottern)
= psychische Auffälligkeiten (Trunksucht, streitsücht. Wesen, sittl. Enthemmung)
= wegen angebor. Schwachsinns steril.
= schlechte Schulleistungen, Versagen bei d. Intelligenzprüfung.
= progr. Paralyse
= an Kinderkrämpfen †
= selbst untersucht
I.
II.
III.
IV.
V.

IV. 35: H. S.: Mit 4 Monaten an Krämpfen gestorben. Nach Angaben der Mutter sollen sie sich bis zum Auftreten der Krankheit normal entwickelt haben; an Haltung und Bewegung ist ihr nichts Besonderes aufgefallen.

+ IV. 28: M. S.: Briefträger, zeigt normale Entwicklung und gute Schulleistung. Beim Sprechen, besonders bei psychischer Erregung fällt eine dauernde Unruhe in der mimischen Muskulatur des Gesichtes auf, die wie ein Wogen einzelner Muskelteile aussieht, aber meist zu keinem eigentlichen Bewegungseffekt führt, denn nur manchmal wird die Oberlippe etwas gehoben. Sprache, Gang und Einzelbewegungen bieten nichts Auffälliges. Keine Intelligenzstörung. M. macht den Eindruck eines ernsten Menschen. Er ist mit einer gesunden Frau verheiratet und hat einen 4jährigen Sohn (V. 2), der zur normalen Zeit Sprechen und Laufen gelernt hat und keinen Anhalt für Bewegungs- und Sprachstörungen bietet.

IV. 29: R. S.: Mit 17 Jahren verunglückt. Er soll an keinen unwillkürlichen Bewegungen oder Sprachstörungen gelitten haben. In der Schule blieb er zweimal sitzen.

+ IV. 30: J. S., dessen Zwillingsbruder (IV, 31) tot geboren wurde, zeigt in seiner Entwicklung nichts Auffälliges. Außer einer Mittelohreiterung mit 15 Jahren ist er nie ernstlich krank gewesen. In der Schule blieb er zweimal sitzen, war dann vorübergehend in der kaufmännischen Lehre und arbeitet jetzt als ungelernter Arbeiter (Brikettverlader) auf der Grube. — Außer einer peripheren Facialisparese rechts (Restzustand der Mittelohreiterung), sieht man besonders bei affektiver Erregung starke periorale Unruhe bis zur klonischen Bewegung in der linken Oberlippe. Die Sprache ist artikulatorisch frei. Im Gang und in der Gesamtmotorik keine Auffälligkeiten. J. ist psychisch unauffällig und trotz der schlechten Schulzeugnisse nicht debil.

+ IV. 32: Cäcilie (siehe oben), Vogtsche Krankheit.

+ IV. 33: Margarethe (siehe oben), Vogtsche Krankheit.

+ IV. 34: M. S.: Hausgehilfin, hat sich nach Angaben der Mutter regelrecht entwickelt. In der Schule blieb sie zweimal sitzen, ist nach Aussagen ihres Arbeitgebers nicht zuverlässig und für selbständige Arbeiten ungeeignet, „da sie nicht nachdenken könne". Sie wird, wie ihre Schwestern, als sittlich gefährdet geschildert. M. bietet körperlich und neurologisch nichts Pathologisches und ist in Artikulation, Gang und Bewegung unauffällig.

Väterliche Sippe:

II. 3: Der Großvater R. S. ist mit 64 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Er war starker Trinker und wird als streitsüchtig und gewalttätig geschildert. Auffällige Bewegungen im Gesicht oder an den Händen, Gang- oder Sprachstörungen wurden nicht beobachtet.

II. 4: Die Großmutter K. S. soll im Wesen unauffällig gewesen sein. Besonderheiten in den Bewegungen oder der Artikulation sind nicht bekannt. Sie starb mit 62 Jahren an Krebs.

Geschwister des Vaters und deren Nachkommen:

III. 13 u. III. 14: klein an Krämpfen gestorben.

+ III. 7: B. P.: Hausfrau, körperlich und neurologisch ohne Besonderheiten, ist, wie die Intelligenzprüfung ergibt, schwachsinnig. Sprache, Gang und Mimik unauffällig. Ein voreheliches Kind ist von einem Mann, dessen Namen sie nicht kennt, da sie ihn nur einmal gesehen hat.

IV. 36: Dieser Sohn J. S. ist mit 30 Jahren an Tuberkulose gestorben. Er soll sich als Kind normal entwickelt haben. Auffälligkeiten im Wesen und in der Bewegung sind nicht beobachtet worden.

+ V. 3: Dessen 17jährige Tochter M. S. ist psychisch, intellektuell und in der Gesamtmotorik unauffällig.

IV. 38—40, 47, 49: Von den 13 ehelichen Kindern der B. S. sind 5 im Alter von 1—12 Monaten an Krämpfen gestorben. Die jetzt noch lebenden Kinder werden vom Ortsgeistlichen, der ihre ganze Entwicklung verfolgen konnte, als asoziale, haltlose Menschen geschildert.

+ IV. 37: J. P.: Waldarbeiter, in der Schule oft sitzen geblieben und deutlich schwachsinnig. Er selbst und seine 3 Töchter (V. 4—6) sind körperlich und neurologisch ohne Besonderheiten und bieten keinen Anhalt für Sprach- und Bewegungsstörungen.

+ IV. 41: M. F.: Hausfrau, schwachsinnig, neurologisch ohne Besonderheiten. In Motorik und Sprache unauffällig wie ihre 2 gesunden Kinder (+ V. 7, 8).

+ IV. 42: J. P.: Fabrikarbeiter, schlechte Schulleistungen. Außer Versteifung im linken Unterarm nach Unfall körperlich und neurologisch ohne Besonderheiten. Wird von verschiedenen Seiten als streitsüchtiger Trinker geschildert.

+ V. 9: Dessen jetzt 12jährige Tochter M. soll als Kind sehr zappelig und unruhig gewesen sein. Nach einem Krankenblatt der Kinderklinik über das damals dreijährige Mädchen, zeigte sie „auffällig nervöses Gebaren". M. ist noch jetzt sehr lebhaft, bietet aber in Sprache und Einzelbewegungen nichts Besonderes.

+ IV. 43: G. W.: Hausfrau, hat sich als Kind normal entwickelt, ist nie ernstlich krank gewesen, nur einmal kurzer Krankenhausaufenthalt nach Frühgeburt. In der Schule zweimal sitzen geblieben. Körperlich und neurologisch nichts Krankhaftes. Beim Sprechen, besonders bei affektiver Erregung, fällt eine Muskelunruhe im Gesicht auf, die sich besonders durch Kontraktionen im Muskulus orbicularis oculi äußert, die zum Blinzeln führen. G. glaubt diese Bewegungen immer zu haben, wenn sie aufgeregt ist. Einzelbewegungen, Gang und Sprache bieten nichts von der Norm Abweichendes.

+ V. 10—12: Ihre drei Kinder sind in Entwicklung, Sprache und Motorik unauffällig. Der Sohn (10 Jahre) ist schon zweimal sitzen geblieben.

+ IV. 44: M. P.: Ackergehilfe, aus dem 4. Schuljahr entlassen, schwachsinnig, sonst unauffällig.

+ IV. 45: B. P.: Fabrikarbeiter, ist außer starker Myopie körperlich und neurologisch und in der Moterik und Sprache unauffällig. In der Schule zweimal sitzen geblieben.

+ IV 46: R. P.: Fabrikarbeiter, zweimal sitzen geblieben, schwachsinnig, Versagen bei einfachen Rechenaufgaben und Unterschiedsfragen, ist in Entwicklung, Sprache, Mimik, Gang unauffällig.

+ IV. 48: J. P.: Gelegenheitsarbeiter, schwachsinnig, starker Trinker, wegen zänkischer und streitsüchtiger Veranlagung oft in Schlägereien verwickelt. Körperlich, neurologisch, in Sprache und Gesamtmotorik unauffällig.

V. 15: Von seinen drei Kindern ist eine Tochter mit 2 Jahren an fieberhafter Erkrankung gestorben. Die älteste (+ V. 13) hat schon im ersten Schuljahr versagt, ist aber sonst wie ihr dreijähriger Bruder (+ V. 14) unauffällig.

+ III. 8: Die Schwester des Vaters, O. Sch., Hausfrau, hat sich als Kind normal entwickelt, ist angeblich immer gesund gewesen. Bei ihr bestehen unwillkürliche Bewegungen des Kopfes und der Schulter. Der Kopf wird dauernd langsam nach rechts gedreht, dabei etwas nach hinten geneigt, mit gleichzeitigem Heben und Vorschieben der Schulter. Sie kann diese unwillkürlichen

Bewegungen fast ganz unterdrücken, indem sie das Kinn fest in die Hand stützt. Nach dieser Bewegungsstörung gefragt, wird sie erregt und leugnet sie ab. Nach übereinstimmenden Angaben eines Schwagers und einer Schulfreundin hat diese Bewegungsstörung von Kind an bestanden und ist früher ausgeprägter gewesen. Bei affektiver Erregung und bei körperlicher Bewegung, z. B. beim Tanzen, sei dieses Zucken so stark geworden, daß man es ihr häufig nachgemacht habe. Das ganze Verhalten der O. läßt vermuten, daß sie darum energisch leugnet und bewußt falsche Angaben macht, da sie irgendwelche Nachteile befürchtet, z. B. Sterilisationsantrag, wie aus ihren Äußerungen, die sich auf schon sterilisierte Personen ihrer Sippe beziehen, zu ersehen ist. Sprache und Gang sind unauffällig. Es besteht deutlicher Schwachsinn.

+ III. 9: Die Schwester des Vaters, G. P., ist Prostituierte, in Sprache und Bewegung unauffällig, deutlich schwachsinnig.

+ III. 10: Der Bruder des Vaters, J. S., hat die Base (II. 5) seiner Mutter geheiratet. Er ist starker Trinker, schwachsinnig. In Sprache und Bewegung unauffällig.

I. 2: Sein Schwiegervater und gleichzeitiger Großonkel ist in hohem Alter gestorben und soll wie dessen Bruder, sein Großvater (Urgroßvater der Probanden) im Wesen und in der Gesamtmotorik unauffällig gewesen sein.

+ II. 5: Seine Frau ist außer deutlichem Schwachsinn unauffällig.

+ IV. 50: R. S.: Ackergehilfe, ist wegen angeborenen Schwachsinns sterilisiert. Außer der pithekoiden Haltung und dem schwerfälligen, unbeholfenen Gang, fällt das starke Stottern mit Mitbewegungen im Gesicht auf. Nach Angaben des Arbeitgebers bestehen Stottern und Mitbewegung nur bei Erregung. Einzelne Fingerbewegungen werden ungeschickt ausgeführt. An den Extremitäten bestehen keine unwillkürlichen Bewegungen.

+ IV. 51: A. B.: Hausfrau, wegen angeborenen Schwachsinns sterilisiert, sonst unauffällig.

+ V. 16: Ihr 2 Jahre alter Sohn bietet in Entwicklung, Sprache und Motorik nichts Krankhaftes.

+ IV. 52: B. S.: Hausgehilfin, schwachsinnig, sonst unauffällig.

+ IV. 53: J. S.: ungelernter Arbeiter, schwachsinnig, in Sprache und Gesamtmotorik unauffällig.

IV. 54: K. S.: mit 12 Jahren an Tuberkulose gestorben, soll an keiner Sprach- und Bewegungsstörung gelitten haben.

IV. 55: T. S.: klein an Krämpfen gestorben.

+ III. 11: Die Schwester des Vaters, M. F., soll zur rechten Zeit laufen und sprechen gelernt haben, ist deutlich schwachsinnig. Außer Cancroid an der linken Schläfe bietet sie körperlich und neurologisch nichts Krankhaftes. Angeblich ist sie immer sehr nervös gewesen. Beim Sprechen und bei psychischer Erregung besteht deutliche Unruhe der mimischen Muskulatur des Gesichts: mal wird der Mund leicht verzogen, mal die Stirn in Falten gelegt, mal die Augen zugekniffen. M. kann die unwillkürlichen Bewegungen geschickt verdecken, indem sie mit der Hand am Mund und an der Wange kratzt, worauf auch oft die Bewegungen aufhören. Auf diese Bewegungen aufmerksam gemacht, sagt sie, sie seien ihr völlig unbekannt. Eine Schulkameradin aus ihrer Heimat gibt ungefragt an, daß M. als Kind häufig Grimassen geschnitten habe und, wenn die andern Schüler es ihr nachgemacht hätten, seien diese Bewegungen stärker geworden. Nach der Schulzeit soll das Grimassieren nur noch aufgetreten sein, wenn sie sich geärgert habe. Wahrscheinlich leugnet M. aus denselben Motiven wie ihre Schwester O. diese

unwillkürlichen Bewegungen. In Sprache, Gang und übrigen Bewegungen besteht nichts Auffälliges.

IV. 61—69: Von ihren 14 Kindern sind 9 früh an Krämpfen gestorben.

+ IV. 56: Ihr vorehelicher Sohn R. S., dessen Vater unbekannt ist, soll nach Angaben seiner Frau bei Ärger und Aufregungen im Gesicht zucken. Bei der Untersuchung waren keine unwillkürlichen Bewegungen zu beobachten.

+ IV. 57: K. Z.: Putzfrau, deutlich schwachsinnig, sexuell hemmungslos, ist wegen mehrfachen Ehebruchs geschieden. Sie bietet in Sprache und Motorik nichts Auffälliges.

V. 18—22: Von ihren 6 Kindern sind 5 klein an Krämpfen gestorben.

+ V. 17: Ihre Tochter M. Z. ist unauffällig.

+ IV. 58: M. L.: Hausfrau, schwachsinnig. Körperlich und neurologisch ohne Besonderheiten. Beim Sprechen und bei Erregung sieht man wogende Unruhe in einzelnen Muskelteilen der linken Oberlippe, die manchmal zu leichtem Verziehen des linken Mundwinkels führt. Gang, Sprache, Bewegung unauffällig.

+ V. 23—25: Ihre drei Kinder sind in Entwicklung, Sprache und Motorik unauffällig.

+ IV. 59: W. F.: Arbeiter, intellektuell, im Wesen und in der Motorik unauffällig.

+ IV. 60: A. K.: Hausfrau, in Sprache und Gesamtmotorik unauffällig.

+ III. 12: Die Schwester des Vaters S. S. wurde von den Probanden als idiotisch geschildert. Die Untersuchung ergab, daß sie seit frühester Kindheit an Vogt'scher Krankheit leidet. — Die Geburt soll rechtzeitig und normal gewesen sein, wohl habe sich die Mutter während der Gravidität mal „versehen". Gleich nach der Geburt ist die Steifheit der Arme und Beine aufgefallen. Erst mit 5 Jahren lernte S. gehen und sprechen. Während sie selbst alles gut versteht, können nur die nächsten Angehörigen ihre unverständliche Sprache deuten. Da sie nie zur Schule gegangen ist, hat sie weder Lesen noch Schreiben gelernt. Sie ist nie ernstlich krank gewesen, hat als Kind auch keine Krämpfe gehabt. Die Erkrankung hat sich bedeutend gebessert, was besonders am Gang bemerkt wurde, denn, während sie als Kind oft gefallen ist und meistens nur auf dem Boden herumkroch, kann sie jetzt schnell und sicher gehen.

Die jetzt 43 jährige bietet bei der körperlichen Untersuchung nichts Pathologisches. — Der Kopf ist in fast beständiger Unruhe und wird langsam hin- und hergedreht mit dauernder Unruhe in der mimischen Muskulatur. Der Mund wird mal fest geschlossen, mal nach allen Seiten, am häufigsten nach links verzogen, dann wieder schnauzenförmig vorgeschoben. Die Augen werden mal zugekniffen, dann wieder weit aufgerissen unter gleichzeitigem Hochziehen der Augenbrauen. — Die Sprache ist fast ganz unverständlich durch die unwillkürlichen Bewegungen des Mundes und der Zunge. Oft werden nur grunzende Laute ausgestoßen. — Der Oberkörper wird nach vorne geneigt gehalten, wobei die im Ellbogengelenk gebeugten Arme fest an den Körper gepreßt werden. Die Finger sind meist zur Faust eingeschlagen. Bei psychischer Erregung und als Mitbewegung sieht man vereinzelte Athetosebewegungen der Finger, am häufigsten am Daumen, der stark überextendiert wird. Die Zehen werden abwechselnd stark flektiert, meistens 2.—5. gleichzeitig, während die Großzehe allein überstreckt wird, oder alle Zehen werden stark überstreckt, wobei die Sehnen der Extensoren deutlich hervorspringen. Der Gang ist breitbeinig schwankend, wobei die Hacken stampfend aufgesetzt werden und die gebeugten Arme flügelartig mitgehen. Während in der Ruhe nur die

typische Haltung und leichtes Verziehen im Gesicht und vereinzelte Dorsalflexion der Großzehe auffallen, tritt bei Ausführen von Aufgaben, beim Gehen und Sprechen eine deutliche Steigerung auf. Diadochokinese und einzelne Fingerbewegungen, z. B. Schuhe zuknöpfen, sind unmöglich. Bei Finger-Nasen- und Knie-Hacken-Versuch deutliches Vorbeizeigen durch Dazwischenkommen von unwillkürlichen Bewegungen. Die normalen Reflexe sind seitengleich und gut auslösbar. Pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Sensibilität (Nadel) ist überall gut erhalten. Der Tonus ist deutlich erhöht, in den Beinen mehr als in den Armen; wenn keine unwillkürlichen Bewegungen vorhanden sind, besteht Hypotonie (also Spasmus mobilis). Im Gegensatz zu der schweren Erkrankung steht die ständig heitere, zufriedene Stimmung. Zu dem idiotischen Gesichtsausdruck paßt die erhebliche Intelligenzstörung, die noch dadurch stärker imponiert, als sie objektiv ist, weil sie weder lesen noch schreiben kann.

Mütterliche Sippe:

II. 1: Großvater mit 74 Jahren an Karzinom gestorben. Wesen, Sprache und Motorik unauffällig.

II. 2: Großmutter mit 74 Jahren an Karzinom gestorben, unauffällig.

III. 4: Von den vier Geschwistern der Mutter ist eine Schwester mit 9 Jahren an Tuberkulose gestorben. Soll im Wesen, Sprache und Motorik nichts Auffälliges gezeigt haben.

+ III. 1: G. F.: Hausfrau, in Sprache, Entwicklung und Gesamtmotorik unauffällig. Nicht schwachsinnig.

IV. 1, 6, 9: 3 Kinder sind klein gestorben. Ein 3jähriger Sohn (IV. 2.): an Diphterie gestorben.

IV. 3: K. F.: Hausgehilfin, gesund, psychisch, intellektuell und in der Gesamtmotorik unauffällig.

+ IV. 4: P. F.: Landarbeiter, unauffällig, ebenso dessen 5 jähriges Kind (+ V. 1.).

+ IV. 5: M. F.: Chauffeur, unauffällig.

+ IV. 7: A. F.: Im Haushalt der Mutter, unauffällig.

+ IV. 8: G. F.: Landarbeiter, unauffällig.

IV. 10.: J. F.: Soldat, unauffällig.

+ IV. 11.: M. F.: Im Haushalt der Mutter, unauffällig.

+ III. 2: Die Schwester der Mutter M. F., Bauersfrau, ist intellektuell, psychisch und in der Gesamtmotorik unauffällig.

IV. 12: K. K.: Hausfrau, unauffällig, hat Ehestandsdarlehn erhalten.

IV. 13: A. F.: Mit 2 Jahren an Lungenentzündung gestorben.

+ IV. 14: P. E.: Jungbauer, unauffällig.

IV. 15: M. F.: Fabrikarbeiter, unauffällig.

+ IV. 16: K. F.: im Haushalt der Eltern, unauffällig.

IV. 17: J. F.: Soldat, unauffällig.

IV. 18: M. F.: Mit 6 Monaten an Brechdurchfall gestorben.

+ IV. 19: M. F.: Im Haushalt der Mutter, unauffällig.

+ III. 3: Bruder der Mutter, M. F., Anstreicher, unauffällig.

IV. 20: K. St.: Hausfrau, unauffällig, hat Ehestandsdarlehn erhalten.

IV. 21: Kl. W.: unauffällig, hat Ehestandsdarlehn erhalten.

IV. 22: M. S.: Im Arbeitsdienst, unauffällig.

+ IV. 23: K. S. Hausgehilfin, unauffällig.

IV. 24: M. S.: Fabrikarbeiter, unauffällig.

+ IV. 25: B. S. Hausgehilfin, unauffällig.

+ IV. 26: P. S.: Schüler, unauffällig.

Aus der Sippenuntersuchung ergibt sich eindeutig die **Erblichkeit der Erkrankung der beiden Schwestern.** Die Tante S. S. (III. 12.) leidet an typischer Vogtscher Krankheit. Die Tante O. S. (III. 8) hat unwillkürliche Bewegungen des Kopfes und der Schulter (intermittierendes Caput obstipum) und die Tante M. F. (III. 11) zeigt unwillkürliche Bewegungen des Gesichtes. In beiden Fällen war die Erkrankung früher ausgeprägter. Beide haben gelernt, mit kleinen Hilfsmitteln im Sinne des Wartenbergschen Gegendruckphänomens ihre Bewegungsstörungen zu unterdrücken, eine Beobachtung, die schon dem ersten Beschreiber der Athetosebewegungen *Hammond* an einem seiner Patienten auffiel und die für die Athetose ganz charakteristisch ist. Die Brüder der Probanden (IV. 28 und 30) haben bei psychischer Erregung Muskelwogen im Gesicht. Zwei Basen (IV. 43 und 58) zeigen unwillkürliche Muskelbewegungen perioral und im Orbicularis oculi. Ein Vetter (IV. 50) ist Stotterer mit Mitbewegungen im Gesicht und typisch athetotischer Körperhaltung. Von einem anderen Vetter (IV. 56) wird behauptet, daß er bei Erregung im Gesicht zucke. Das Kind einer Base (V. 9) wird als besonders zappelig geschildert. Es besteht durchaus die Möglichkeit, daß in der Familie, besonders der Ascendenz, noch weitere Erkrankungen vorgekommen sind; denn wenn auch jetzt angegeben wird, daß die Verstorbenen unauffällig waren, so muß bei Verwertung dieser Angaben berücksichtigt werden, daß dem ungeschulten Beobachter nur stärkere Bewegungs- und Sprachstörungen auffallen und im Gedächtnis haften bleiben.

Wie *Foerster* das Caput obstipum, das Stottern mit Mitbewegungen und die unwillkürlichen Muskelbewegungen (Tic, Myoklonie) als Bausteine des athetotischen Muskelspieles auffaßt und sie als Ausdruck einer fein lokalisierten Schädigung des Striatum oder als Restzustand einer früher allgemeineren Athetose erklärt, **müssen diese unwillkürlichen Bewegungen von Sippenangehörigen von deutlich an Athetose Erkrankten als formes frustus aufgefaßt werden,** während die Bewegungsstörung der Tanten O. S. (III. 8) und M. F. (III. 11) nach dem charakteristischen Verlauf als deutlich gebesserte Fälle von Status marmoratus gedeutet werden können. Der Beweis, daß es sich um organische Schäden handelt und nicht um reine Angewohnheiten, ist natürlich schwer, aber wollte man auch letzteres annehmen, so ist es in dieser Sippe auch von Bedeutung, denn auch für psychische unwillkürliche Muskelzuckungen (Tic) nimmt *Foerster* eine erbliche Minderwertigkeit des Striatum an.

Die Ursache dafür, daß in diesen Fällen die Erkrankung nicht voll ausgebrochen ist, liegt darin, daß die Erbanlage für Status marmoratus nach der Vogtschen Schule ein schwaches Gen mit geringer Penetranz ist, wobei ein bestimmtes Erbmilieu oder eine korrelative Erbanlage die Erkrankung nicht voll zum Ausbruch kommen läßt. Vielleicht müssen auch bestimmte äußere Einflüsse (Infektionskrankheiten, Ernährungsstörungen oder psychische Faktoren, auf die extrapyramidale Erkrankungen besonders leicht anzusprechen scheinen) die minderwertige Erbanlage, die ja vorhanden sein kann, ohne in Erscheinung zu treten, zum Ausbruch bringen. Daß die Manifestation der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht erleichtert ist, was nach dem häufigen Befallensein der Frauen und Mädchen in den Fällen der Literatur und auch in dieser Sippe angenommen werden kann, ist vielleicht möglich.

Für den von *Curtius* angenommenen rezessiven Erbgang bietet diese Sippe keinen Anhalt. Die einzige Verwandtenehe (III. 10 mit II. 5) ergibt weder ein gehäuftes Auftreten noch eine deutlichere Ausprägung des Krankheitsbildes. Dagegen zeigen die Ergebnisse unserer Sippenuntersuchung volle Übereinstimmung mit den Untersuchungen von *Patzig*, der in der Sippe eines an Status marmoratus leidenden Mädchens zwei gleiche Erkrankungen und 11 leichtere Bewegungsstörungen fand. Während in *Patzig*s Arbeit eine Belastung auch von der mütterlichen Seite her nicht auszuschließen ist, zeigt unsere Beobachtung dominante Vererbung allein in der väterlichen Sippe. Auch das gehäufte Auftreten von leichteren unwillkürlichen Bewegungen neben deutlich ausgeprägten Erkrankungsfällen in der väterlichen Verwandtschaft bestätigt die Annahme von *Patzig*, daß diese Erkrankung durch ein schwaches Gen mit wechselnder Penetranz und variabler Expressivität dominant vererbt wird.

Neben den striären Störungen wurden psychische Auffälligkeiten wie sittliche Entgleisungen und Hemmungslosigkeiten (III. 9, 7, 11; IV. 57, 32, 33, 34), Trunksucht und streitsüchtiges Wesen (II. 3; III. 10; IV. 42, 48) sowie gehäufte Sterblichkeit an Kinderkrämpfen beobachtet. Diese Auffälligkeiten können, da sie nicht in einem einzelnen Zweig der Sippe auftreten, nicht durch Hereinkommen fremder Belastung durch Einheirat erklärt werden. Da sie, wie die Belastung mit Status marmoratus, gleichmäßig in der gesamten väterlichen Sippe nachzuweisen sind, liegt die Annahme innerer Zusammenhänge mit der Anlage zur Vogtschen Krankheit sehr nahe. Daß diese Vermutung nicht ganz unbegründet ist, beweist die Tatsache, daß in

Huntington-Sippen (also auch einer extrapyramidalen Erkrankung) die gleichen Auffälligkeiten oft beobachtet worden sind. Weiter beschreibt *Patzig* das Vorkommen von herrischem, aufbrausendem, unverträglichem Wesen in einer Sippe, die mit Status dysmyelinisatus belastet ist, wobei er offen läßt, inwieweit dieser Charakterzug mit der Erbanlage zum Status dysmyelinisatus zusammenhängt. Da nichts Sicheres über den Einfluß der zentralen Ganglien auf die psychischen Vorgänge bekannt ist, bleibt es nur eine Vermutung, daß das gleiche Gen, das den Status marmoratus bedingt, auch auf die psychischen Eigenschaften im Sinne einer Enthemmung und Entgleisung wirkt.

Ein weiterer deutlicher Unterschied zwischen der mütterlichen und väterlichen Sippe besteht darin, daß erstere frei von Bewegungsstörungen und psychischen Auffälligkeiten ist, in der väterlichen Sippe dagegen Schwachsinn gehäuft auftritt. Man findet, von geringen Ausnahmen abgesehen, niemanden, der den Durchschnittsanforderungen einer Volksschule genügt hätte. Auch diese Belastung ist nicht ohne weiteres durch Einheirat zu erklären, vielmehr könnten auch hier Zusammenhänge mit der Erbanlage zum Status marmoratus bestehen. Gerade weil, wie oben ausgeführt, der Status marmoratus allein keinen Schwachsinn hervorruft, sondern nur in schweren Fällen die Patienten an der Schulung und Ausbildung ihrer geistigen Fähigkeiten hindern kann, fällt das gehäufte Auftreten von Schwachsinn mit Status marmoratus auf. Nach den Arbeiten von *Bostroem*, *Homburger* und *Jakob* findet man besonders in den Kreisen des angeborenen Schwachsinns leicht ausgeprägte Bewegungsstörungen. Es muß offen bleiben, ob es sich hier um verschiedene Genmutationen handelt, die eine Mißbildung des Striatum (Status marmoratus) und des Großhirns (als welche man den Schwachsinn wohl auffassen darf) bedingen, die aber unter bestimmten Voraussetzungen wegen der angenommenen geringen Penetranz der Anlage zum Status marmoratus im somatischen Bild allein den Schwachsinn hervorrufen. Eine andere Erklärung wäre die, daß es sich um zwei getrennte Anlagen handelt, die aber, wenn sie zusammen auftreten, sich im Sinne eines bestimmten Erbmilieus beeinflussen, indem der Schwachsinn die Expressivität der Anlage zum Status marmoratus begünstigt, etwa so, daß ein minderwertiges Gehirn weniger die Herrschaft über die Zentralganglien zu behaupten vermag als ein vollentwickeltes.

Zusammenfassung

Nach einem geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der Athetose wurde näher auf die Vogtsche Krankheit eingegangen und eine Zusammenstellung aller in der zugänglichen Literatur beschriebener Fälle, die zu dieser Untergruppe der Athetose gehören, gegeben. Es wurde dann eine der nicht häufigen Erkrankungen von Geschwistern an Status marmoratus beschrieben. Die nach den verschiedenen Erwägungen gewonnene Vermutung, daß erbliche Faktoren eine entscheidende Rolle spielen, ließ sich durch eine umfassende Sippenuntersuchung zur Gewißheit erhärten. Außer einer gleichen Erkrankung fanden sich in der väterlichen Sippe neun Fälle mit mehr oder weniger ausgeprägten unwillkürlichen Bewegungen. Die Sippenuntersuchung bestätigt die Annahme *Patzigs*, daß die Erkrankung durch ein schwaches Gen mit wechselnder Penetranz und variabler Expressivität dominant vererbt wird. Zu der erblichen minderwertigen Anlage der Zentralganglien treten noch weitere im Sinne einer allgemeinen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems zu deutende Erkrankungen hinzu, wobei offen bleiben muß, in wieweit das Auftreten derselben durch den Status marmoratus bedingt ist.

Das Ergebnis der Sippenuntersuchung zeigt eine erbbiologisch minderwertige Sippe und rechtfertigt die Forderung von *Curtius*, daß an Athetose Leidende an der Fortpflanzung zu hindern sind.

Schrifttumverzeichnis

Adsersen, Ref. Zb. Nervenhk. 1887 S. 406. — *Allbut*, Schmidts Jb. 154 S. 24 (1872). — *Ammossow*, Ref. Zbl. Neur. 49 S. 178 (1928). — *Anton*, Jb. Psychiatr. 14 S. 141 (1896).

Barré, zit. n. Wartenberg. — *Benedek* u. *Csörsz*, Dtsch. Z. Nervenhk. 78 S. 15 (1923). — *Berger*, *A.*, Zb. Nervenhk. 1904 S. 425. — *Berger*, *O.*, Berl. klin. Wschr. 1877 Nr. 14. — *Ders.*, Eulenburgs Realencyklopädie. — *Bernhardt*, Berl. klin. Wschr. 1875 Nr. 36. Virchows Arch. 76 1875. Dtsch. med. Wschr. 1876 Nr. 48. Schmidts Jb. 175 S. 241 (1877). — *Beyer*, Inaug.-Dissert. Breslau 1878. — *Bibber* van, Ref. Schmidts Jb. 176 S. 298 (1877). — *Bielschowsky*, J. Psychol. u. Neur. 24 S. 48 (1918); 25 S. 1 (1920); 27 S. 233 (1922); 31 S. 125 (1925). — *Birkenstaedt*, zit. n. Wartenberg. — *Björnström*, Ref. Schmidts Jb. 175 S. 211 (1877). — *Blocq*, Zb. Nervenhk. 1894 S. 312. — *Blocq et Blin*, Ref. Neur. Zbl. 7 S. 496 (1888). — *Bostroem*, Der amyostatische Symptomenkomplex. Monograph. Neur. 1922 H. 33. Arch. Psychiatr. 75 S. 1 (1925). Mschr. Kinderhk. 1927. Klin. Wschr. 1931 Nr. 1. — *Bourneville*, Ref. Schmidts Jb. 1881 S. 193. Anhang der klinischen Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems von Charcot. — *Bonhoeffer*, Mschr. Psychiatr. 1 S. 6 (1897); 10 S. 383 (1901). — *Brissaud et Hallion*, Ref. Neur. Zbl. 12 S. 692 (1893). — *Brousse*, Ref. Zb. Nervenhk. 1880 S. 23.

Case, zit. nach Josephy. — *Charcot*, Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems 1866. — *Cohn*, Arch. Psychiatr. 35 S. 362 (1902). — *Collins*, Ref. Zb. Nervenhk. 1896 S. 392. — *Cross*, Ref. Schmidts Jb. 176 S. 298 (1877). — *Curtius*, Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. Enke-Stuttgart (1935).

Dreschfeld, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881).

Economo-Karplus, Arch. Psychiatr. 46 S. 275 (1909). — *Eichhorst*, Virchows Arch. 137 S. 100 (1894). — *Eisenlohr*, Neur. Zbl. 15 S. 845 (1896). — *Erb*, Arch. Psychiatr. 10 S. 277 (1879). — *Eulenburg*, Hdb. d. spez. Pathol. u. Therap. (Ziemssen) Bd. 12 (1875). — *Ewald*, Dtsch. Arch. klin. Med. 20 S. 510 (1877).

Fernandez, Ref. Zbl. Neur. 35 S. 335 (1924). — *Filimonoff*, Z. Neur. 78 S. 197 (1922). — *Fischer, O.*, Mschr. f. Psychiatr. 25 S. 404 (1909). Z. Neur. 7 S. 463 (1911). — *Fisher*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Flatau*, Neur. Zbl. 36 S. 568 (1917). — *Foerster*, Berl. klin. Mschr. 1913 Nr. 26 und 27. Z. Neur. 73 S. 1 (1921). — *Forster*, Zbl. Neur. 25 S. 230 (1921). — *Freud*, Infantile Zerebrallähmung: Nothnagels spez. Path. u. Therap. Bd. 9 (1897). — *Freund*, zit. n. Wartenberg. — *Freund* u. *C. Vogt*, J. Psychol. u. Neur. 18 S. 489 (1912). — *Fuchs*, Neur. Zbl. 24 S. 667 (1905).

Gairdner, Ref. Schmidts Jb. 1877 S. 241. — *Girard*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Gnauck*, Arch. Psychiatr. 9 S. 300 (1879). Zbl. Nervenhk. 1891 S. 343. — *Goldstein*, Inaug.-Diss. Berlin 1878. — *Goldstein* u. *Börnstein*, Dtsch. Z. Nervenhk. 84 S. 234 (1925). — *Gowers*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Greidenberg*, Neur. Zbl. 2 S. 37 (1883). — *Guillain*, zit. n. Wartenberg. — *Guttmann*, Hdb. d. Neurol. (Bumke-Foerster) 1936 Bd. 7 S. 342.

Haenel, Dtsch. Z. Nervenhk. 21 S. 28 (1901). — *Halban-Infeld*, zit. n. Wartenberg. — *Hallervorden*, Die extrapyramidalen Erkrankungen Bumkes Hdb. d. Geisteskrankh. Bd. 11 S. 7 (1930). Zbl. Neur. 33 S. 512 (1923). Dtsch. Z. Nervenhk. 81 S. 204 (1924). — *Hallervorden* u. *Spatz*, Zbl. Neur. 79 S. 254 (1922). — *Hammond*, Ref. Virchow-Hirsch Jb. 1872 S. 46. — *Haupt*, Dtsch. Z. Nervenhk. 33, 1907. — *Herz*, zit. n. Wartenberg und Lotmar. — *Higier*, Jb. Neur. 12 S. 318 (1908). — *Hiller*, Hdb. d. Neurol. (Bumke-Foerster) 1936 Bd. 11 S. 178. — *Holzer*, Z. Neur. 151 S. 696 (1934). — *Homburger*, Z. Neur. 23 S. 36 (1921). Arch. Neur. 69 S. 621 (1923). Z. Neur. 85 S. 274 (1923). Zbl. Neur. 34 S. 184 (1924).

Ibrahim, Mschr. Kinderhk. 47 S. 458 (1930). — *Jacob, K.*, Z. Neur. 89 S. 458 (1924). — *Jakob, A.*, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monogr. a. d. Gesg. d. Neur. u. Psychiatr. 37 (1923). Dtsch. Z. Nervenhk. 84 S. 138 (1925). Zbl. Neur. 41 S. 702 (1925). Dtsch. Z. Nervenhk. 74 S. 47 (1922). Hdb. d. Geisteskrankheiten (Bumke) 1930 Bd. 11 S. 349. — *Jewell*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Josephy*, Hdb. d. Neurol. (Bumke-Foerster) 1936 Bd. 16 S. 30. — *Juba*, Z. Neur. 157, S. 622 (1936).

Kahler u. *Pick*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Kalinowsky*, Mschr. Psychiatr. 66 S. 168 (1927). — *Kehrer*, Erblichkeit u. Nervenleiden. Berlin-Springer 1928. Hdb. d. Neurol. (Bumke-Foerster) 1936 Bd. 16 S. 222. — *Kleist*, Arch. Psychiatr. 59 S. 790 (1918). — *Klempner*, Neurol. Zbl. 25 S. 629 (1906). — *Kolisko* von, Wien. klin. Mschr. 1893 Nr. 11. — *Krafft-Ebing*, Neurol. Zbl. 16 S. 859 (1897). — *Kreyenberg*, Z. Neur. 132 S. 806 (1930). — *Kroll*, Arch. Psychiatr. 80 S. 367 (1927). — *Küßner*, Arch. Psychiatr. 8 S. 443

(1878). — *Kurella*, Zbl. Nervenhk. 1887 S. 385. — *Kußmaul*, Virchow-Hirsch Jb. 1871 S. 46. Neurol. Zbl. 6 S. 333 (1887). Arch. Psychiatr. 19 S. 289 (1887).

Landouzy, zit. n. Wartenberg. — *Lannois-Teissier*, Ref. Zbl. Nervenhk. 1893 S. 334. — *Lauenstein*, Dtsch. Arch. klin. Med. 20 Nr. 1 u. 2, 1877. — *Leube*, Dtsch. Arch. klin. Med. 25 Nr. 2 u. 3 1879. — *Lewandowsky*, Dtsch. Z. Nervenhk. 29 S. 339 (1905). — *Levy*, Z. Neur. 58 1920; 68 1921; 72 1921.— *Lhermitte*, zit. n. Wartenberg. — *Lincoln*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Londe*, Neur. Zbl. 20 S. 115 (1901). — *Lotmar*, Die Stammganglien u. d. extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin-Springer 1926. Mschr. Kinderhk. 47 S. 417 (1930). — *Lukacs*, Z. Neur. 24 S. 445 (1914).

Marie, zit. n. Wartenberg. — *Massolongo*, Neur. Zbl. 17 S. 104 (1896). — *Merzbacher*, Mschr. Psychiatr. 26 S. 1 (1909). — *Meyer, A.*, Z. Neur. 100 S. 201 (1926). — *Meynert*, zit. n. Anton. — *Michailowski*, Neur. Zbl. 12 S. 310 (1892). — *Minkowski*, Z. Neur. 102 S. 650 (1926). — *Möbius*, Schmidts Jb. 184 S. 19 (1879). — *Monakow*, Arch. Psychiatr. 27 S. 386 (1895). — *Muratow*, Mschr. Psychiatr. 5, S. 180 (1897).

Nonne, Syphilis u. Nervensystem. Berlin-Karger 1924. — *Nothnagel*, Z. Klin. Med. 16 S. 424 (1889).

Onari, Z. Neur. 98 S. 457 (1925). — *Oppenheim*, Lehrbuch. Neurol. Zbl. 14 S. 993 (1895); 30 S. 1090 (1911). — *Oulmont*, zit. n. Seeligmüller, Gnauck und Lewandowsky.

Patzig, Naturw. 1933 Heft 21/23 S. 410. Z. Abstamm.lehre 1935 Bd. LXX S. 476. Erbarzt Nr. 11 S. 161 1936. Z. Neur. 161 S. 521 1938. — *Pette*, Dtsch. Z. Nervenhk. 77 S. 256 (1923). — *Pfaundler*, zit. n. Bostroem. — *Pfeiffer*, Arch. Psychiatr. 72 S. 728 (1925). — *Philippe, F.*, *L. v. Bogaert* et *J. Sweerts*, zit. n. Josephy. — *Pineles*, Jb. Psychiatr. 18 S. 182 (1899). — *Pollak*, Berl. klin. Wschr. 1880 S. 430. Dtsch. Z. Nervenhk. 74 S. 8 (1922). — *Purdon*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Putman*, Ref. Zbl. Nervenhk. 1893 S. 139. — *Prieur*, Ref. Zbl. Neur. 27 S. 514 (1922). Berl. klin. Wschr. 21 S. 306 (1877).

Remak, Neur. Zbl. 10 S. 361 (1891). — *Renault* et *Halbron*, Ref. Neur. Zbl. 25 S. 620 (1906). — *Ritchie*, Ref. Schmidts Jb. 154 S. 24 (1872). — *Rosenbach*, Virchows Arch. 68 (1876). — *Rosenthal*, Arch. Psychiatr. 68 S. 1 (1923). — *Roth*, Ref. Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Rothmann*, Berl. klin. Wschr. 1910. Neur. Zbl. 34 S. 444 (1915). — *Runge*, Erg. inn. Med. 26 S. 351 (1924). Dtsch. Z. Nervenhk. 127 S. 96 (1932). Neur. Zbl. 16 S. 301 (1897).

Sander, Dtsch. Z. Nervenhk. 12 S. 363 (1898). — *Sano*, Ref. Neur. Zbl. 16 S. 652 (1896). — *Sarbo*, Hdb. d. Neurol. 1936 (Bumke-Foerster) Bd. 12 S. 252. — *Scharapow* u. *Tschernomordik*, J. Psychol. u. Neur. 35 S. 279 (1928). — *Schilder*, Z. Neur. 7 S. 219 (1911); 11 S. 25 u. 47 (1912). — *Scholz*, Z. Neur. 88 S. 355 (1924). — *Schwartz*, Z. Neur. 90 S. 263 (1924). Erg. inn. Med. 31 S. 165 (1927). — *Seeligmüller*, Schmidts Jb. 189 S. 193 (1881). — *Seguin*, Ref. Schmidts Jb. 189, S. 193 (1881). — *Shaw*, Ref. Schmidts Jb. 2 S. 237 (1874). — *Sölder* van, Neur. Zbl. 17 S. 573 (1898). — *Spatz*, Zbl. Neur. 26 S. 514 (1921); 48 S. 660 (1928). — *Steck*, zit. n. Wartenberg. — *Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex: Beihefte z. Mschr. Psychiatr. u. Neurol. 11 1921. Hdb. d. Neurol. 1936 (Bumke-Foerster) Bd. 16 S. 894. — *Stiefler*, Hdb. d. Neurol. 1936 (Bumke-Foerster) Bd. 16 S. 1046.

Thomalla, Z. Neur. 41 S. 311 (1918). — *Thomas*, Ib. Kinderhk. 97 S. 61 (1922). — *Trömner*, Neur. Zbl. 36 S. 477 (1917).

Vogt, C., Neur. Zbl. 1911 S. 397. J. Psychol. u. Neur. 18 S. 479 (1912); 31 S. 256 (1925). — *Vogt, C.* u. *Oppenheim*, J. Psychol. u. Neur. 24 S. 1 (1918); 25 S. 627 (1920); 28 S. 1 (1922); 37 S. 387 (1928); 38 (1929); 39 S. 438 (1929). — *Ders.*, J. Psychol. u. Neur. 18 S. 293 (1912).

Wartenberg, Z. Neur. 83 S. 301 (1923). — *Werth*, Arch. Psychiatr. 96 S. 149 (1931). — *Westphal*, Arch. Psychiatr. 60 S. 361 (1919). — *Westphal* u. *Sioli*, Arch. Psychiatr. 73, S. 145. — *Weygandt*, Jugendl. Schwachsinn. Enke-Stuttgart 1936. — *Wohlwill*, Neur. Zbl. 36 S. 767 (1917). Hdb. d. Neurol. 1936 (Bumke-Foerster) Bd. 16 S. 35.

Über die Beziehungen der Arteriosklerose zur Huntingtonschen Chorea*)

Von

D. M. Lamers

(Aus der Prov.-Heilanstalt Aplerbeck i. Westf. [Direktor: Ober-Med.Rat Dr. *Pohlmann*] und der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster i. Westf. [Direktor: Prof. Dr. *Kehrer*])

(Mit 4 Stammbäumen im Text und 2 Tafeln)

(Eingegangen am 1. Dezember 1938)

Der Erbveitstanz (Huntingtonsche Chorea) gehört nach dem „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 33" zu den Krankheiten, die eine Unfruchtbarmachung des Patienten erfordern. Im Interesse der Volksgemeinschaft ist es von großer Bedeutung, die Erbkrankheit H. Ch. in ihrem typisch klinischen Bild sowie in ihren atypischen Formen zu trennen von den Krankheiten, die zwar klinisch der Chorea H. ähnlich sein können, jedoch nicht erblich sind.

Anatomisch ist die Huntingtonsche Chorea eine Striatumerkrankung. Es werden vorwiegend die kleinen Zellen des zu schmal angelegten Putamen und des Nucleus caudatus von degenerativer Atrophie befallen. Für den Zellschwund tritt reparatorische Gliawucherung auf, die zum Status fibrosus des Striatum führt. Als infrakortikales Zentrum für Kontrolle und Regulation der automatischen und assoziierten Bewegungen ist das Striatum dem Pallidum übergeordnet und moderiert dessen Tätigkeit. Durch Ausfall des Striatum ist das Pallidum in seiner Funktion der primären Automatismen, der niederen primitiven Äußerungen ohne Zielvorstellungen, enthemmt. Sind beide Pallida von der Gliose völlig ergriffen, so soll nach Ansicht mancher Autoren eine Versteifung des Körpers auftreten. Da bei einem der unten beschriebenen Fälle trotz eindeutiger Gliose der Pallida eine Versteifung nicht beobachtet wurde, so ist die Ansicht vielleicht gerechtfertigt, daß eine Versteifung erst dann zu erwarten ist, wenn der Prozeß auf die Grundsubstanz übergreift, in der die Leitung der Ganglienzellen liegt, und daß erst diese Leitung durch Sklerosierung ausgeschaltet werden muß, um die Versteifung in Erscheinung treten

*) Dissertation der Universität Münster i. W.

zu lassen. Die für die Chorea so typisch vermehrten Astrocyten im Degenerationsgebiet sind vielleicht ein Reizmoment auf die Grundsubstanz und so auf die in ihr liegenden Leitungsfasern der unwillkürlichen Motorik. Das choreatische Syndrom hängt mit der Intaktheit dieses Grundnetzes zusammen, durch welches die zentripetalen Erregungen den großen motorischen Zellen zugeleitet werden. Eine Versteifung des Körpers setzt eine Ausschaltung dieser Leitung voraus.

Das choreatische Syndrom kann ebenso auftreten, wenn arteriosklerotische oder apoplektische Herde im Putamen oder im Nucleus caudatus sich befinden, ebenfalls, wenn sich ein Tumor oder ein anderer Prozeß an dieser typischen Stelle ausbreitet. Meist zeigt sich dann aber eine vorübergehende, nichtprogrediente Chorea. Im allgemeinen macht Arteriosklerose höchst selten ein Choreabild, und wenn schon, dann verursacht sie ein meist einseitiges Auftreten der choreatischen Zuckungen. Sonst aber wird durch Arteriosklerose ein Parkinson-ähnliches Bild oder das der „arteriosklerotischen Muskelstarre" hervorgerufen. Die aus der A. cerebri media kommende A. lenticostriata heißt geradezu die Arterie der Gehirnhaemorrhagien, da die Porta striata die sich von dort fächerförmig ausbreitenden Gefäße zusammenpreßt und somit einen locus minoris resistentiae darstellt. Aber die durch Apoplexien bedingten Schäden lassen sich meist sehr gut klinisch und histopathologisch von den durch Erbveitstanz bedingten Veränderungen unterscheiden. Bei der Arteriosklerose setzt klinisch die Bewegungsstörung meist einseitig und plötzlich ein; anatomisch findet sich kein Status fibrosus und keine diffuse Verkalkung, sondern eine zircumskripte fasrige Narbe und herdförmiger Zellausfall in dem in seiner äußeren Form erhaltenen Striatum. Beim Erbveitstanz dagegen haben wir eine langsame Entwicklung des stetig zunehmenden Leidens, ein diffuses Astrocytenstadium bei sich steigerndem Zellausfall.

Was die Erblichkeit angeht, so können wir bei der Arteriosklerose wohl von einer Disposition in der Familie reden, doch ist eine symptomatische Chorea auf erblich arteriosklerotischer Basis zumindest in Zweifel zu ziehen. Dagegen gehört der Erbveitstanz zu den wissenschaftlich bestgeklärten Erbleiden. Die Vererbung erfolgt nach den Mendelschen Regeln in der einfachen Dominanz. Für die gesunden Nachkommen der Huntingtonsippe gilt die Nettleshipsche Regel: einmal frei — für immer frei. Bei der Sicherstellung der Diagnose ist auf die Aufstellung eines Familienstammbaumes besonders großer Wert zu legen. Dabei sind die von *Kehrer* in seiner Monographie beschriebenen Zeichen der Choreopathie zu beobachten.

In dieser Arbeit werden vier Fälle, die in den Jahren 1930/31 in der Provinzial-Heilanstalt Aplerbeck unter dem Bilde chronisch progredienter Chorea verstarben, in ihrem klinischen Verlauf, im histologischen Befund und in Bezug auf Erblichkeit miteinander verglichen.

Es werden zwei echten Fällen von Erbveitstanz zwei Fälle gegenübergestellt, von denen der eine klinisch unter der Diagnose: Arteriosklerose behandelt wurde, während die Sektion und die Stammbaumforschung Chorea Huntington ergab, und der andere Fall als Veitstanz diagnostiziert wurde, aber die Sektion arteriosklerotische Veränderungen aufdeckte, die für die klinischen Choreaerscheinungen verantwortlich zu machen waren. Daß es bei jahrelang bestehendem Erbveitstanz, zumal bei älteren Patienten, zu Arteriosklerose kommen kann, ist durchaus verständlich. Daher gilt es bei Choreapatienten mit Arteriosklerose festzustellen, was das Primäre war: die ersten choreatischen Zuckungen und psychischen Veränderungen oder Zeichen von Arteriosklerose. Zur Klärung der Diagnose bei Erbveitstanzfällen mit Arteriosklerose spielt die Erblichkeitsforschung die größte Rolle.

Zur Feststellung der Erblichkeit habe ich versucht, aus möglichst glaubwürdigen Quellen ausführliche Berichte über jedes Familienmitglied zu erhalten. Ich erkundigte mich bei Ortsgeistlichen, bei Schulen und Ämtern nicht nur nach Daten, sondern vor allem nach der Persönlichkeit der einzelnen Familienmitglieder. Soweit es mir möglich war, habe ich die Verwandtschaft persönlich aufgesucht und auf Choreopathie geprüft. Die 4 von mir beschriebenen Fälle sind die gleichen, die Herr Medizinalrat Dr. *Holzer* auf der Tagung der Neurologen und Psychiater in Münster 1933 behandelte.

(Die mir zur Verfügung stehenden Gehirne habe ich nach Möglichkeit untersucht, im übrigen mich an die von Herrn Med. Rat. Dr. *Holzer* angefertigten Präparate gehalten.)

Auch an dieser Stelle möchte ich Herrn Med. Rat. Dr. *Holzer* für seine liebenswürdige Unterstützung sowie für die Überlassung des histologischen Materials und der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Zu besonderem Danke fühle ich mich auch Herrn Prof. Dr. *Kehrer* verpflichtet, der mich bei der Zusammenstellung der Stammbäume in freundlicher Weise unterstützte.

Fall 1

Fall 1 kommt am 11. 9. 1927 im Alter von 55 Jahren zur Aufnahme und verstirbt am 24. 4. 1930. Der Patient ist schon 10 Jahre vor der Aufnahme krank, lebt vom Bettel und zeigt ausgesprochene Gliederunruhe: choreatische Zukkungen an Stirn und Mund, spontanes Aufreißen der Augen und Schmatzen

führen zu eigentümlichem Grimassieren, Arme und Beine werden gehoben, gestreckt, die Finger geöffnet, gespreizt. Die Sprache ist infolge der choreatischen Unruhe der Zunge, des Kehlkopfes sowie der Atemmuskulatur erschwert, oft ganz unverständlich. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Die Psyche ist stark alteriert, über die Familienverhältnisse sind nur die notdürftigsten Angaben zu erhalten. Rechnen ist schon im Zahlenkranz bis 10 mangelhaft. Urteilsbildung und Begriffsbildung sind nicht möglich, außerdem besteht hochgradige Merkschwäche. Pat. zeigt das Zustandsbild der Verblödung, der Demenz. Er ist in der letzten Zeit öfters explosiv reizbar, versucht gewalttätig zu werden, muß gefüttert werden und ist unrein mit Urin. Bakt. und serol. Befund ergibt lediglich: Pandy +, Wassermann ist negativ. Bis zum 31. 1. 1930 kann Pat. noch etwas mit Wollezupfen beschäftigt werden, muß dann wegen seiner hochgradigen Bewegungsstörungen im Bett gehalten werden, aus dem er des öfteren herausfällt. April 30 treten Decubitalgeschwüre auf, Pat. wird kachektisch, er hat einen Drüsenabszeß am r. Unterkiefer, Bronchopneumonie. Exitus 24. 4. 30 an Sepsis bei Drüsenabszeß, Decubitus und Bronchopneumonie.

Hirnbefund: Makroskopisch: Atrophie der Stirnwindungen, verschmälertes Putamen, geschrumpfter Nucleus caudatus bei verbreiterter Capsula ext. Im Gliafaserbild nach *Holzer* werden die Striatumteile elektiv blau angetuscht und zeigen mikroskopisch starken Ausfall von Zellen und enorme Gliafaserwucherung. Auffällig ist das enorme Gewirr von Astrocyten, das dem Rande zu besonders stark ist. Verglichen mit einem Normalfall eines gesunden Gehirns zeigt auch die Capsula ext. im Gliafaserbild eine leichte blaue Antuschung. Zwischen Putamen und Pallidum besteht außerdem keine scharfe Grenze. In Serienschnitten der Hirnbasis zu nimmt der patholog. Gliafaserbefund ab. Der Nucleus caudatus ist an der Hirnbasis fast normal, das Putamen nicht mehr als krank anzusprechen.

Die Familiengeschichte ergibt, daß auch die Mutter des Pat. sowie ein Vetter an der Chorea Huntington erkrankt waren.

Stammbaum

I. 1 war schon vor der Ehe des Prob. verstorben, nichts bekannt.
I. 2 ebenfalls vor der Ehe des Prob. verstorben. Chorea.
I. 3 galt als nicht normal.
II. 1 ist als Kind nach Genuß von Tollkirschen gestorben.
II. 2 Prob. Chorea.
II. 3 Gattin des Prob. 1919 vorübergehend in der Heilanstalt Aplerbeck. Wird mit Wundrose des r. Fußes eingeliefert. Lärmt, redet rasch, zeigt Ideenflucht, singt, tobt. Sie hält sich für schwanger, spricht von Blutwallungen, Verleumdungen, zeigt komisches Lachen und ist sonderbar in ihrem Wesen. Nach eingetretenen Menses zunehmende Besserung. Erzählt lachend von ihren Taten während der Krankheit, ist vollkommen orientiert und wird gebessert nach Hause entlassen.
II. 4 Chorea.
III. 1 Kam bis zur 5. Klasse, war dann Fabrikarbeiterin. Hat ein uneheliches Kind von einem russischen Kriegsgefangenen. Sie ging eine Ehe mit einem wegen Unredlichkeiten berüchtigten Manne ein, der kurz danach bei einem Diebstahl erschossen wurde. Sie steht wegen Mithilfe bei den Diebstählen des Mannes unter polizeilicher Aufsicht. Nach Angabe des

Pfarrers ist sie sexuell so stark veranlagt, „daß sie Beischlaf haben muß". Sie hatte eine Unterleibsoperation, ist nierenkrank und äußerst kurzsichtig. Sie zeigt dauernd motorische Unruhe des Gesichtes und der Hände. Der Gang ist breit und watschelig mit stets rudernden Armen. Die Gesichtsmuskeln spielen links lebhafter als rechts, man hat den Eindruck, als drehe sich die Zunge dauernd im Munde herum. Sie ist primitiv einfältig. Extremitäten werden ständig bewegt, zeigen Hypotonie mit einschießenden Spasmen. Alter 32 Jahre.

III. 2 Jähzornig, unzufrieden, unstet, ohne Konnex mit den Arbeitskameraden. Hat schlechten, unruhigen Schlaf. 30 Jahre alt.

III. 3 Verlobt, entlobt, einmal geschieden, zweite Ehe ohne Kinder. Unterleibsoperation. Leicht erregt, jähzornig wie der Vater, lispelt, ist sehr scheu. War mittelmäßige Schülerin. 28 Jahre alt.

III. 4 Still, durch Unglücksfall in der Jugend Krüppel. 25 Jahre alt.

III. 5 War eine gute Schülerin und ein fleißiges Mädchen. Auf einem Ausflug plötzlich verändert, fiel hin, war psychisch völlig unansprechbar, einige Tage bewußtlos, redete wirr und zeigte dann Ungeschicklichkeit der Bewegungen, ähnlich wie der Vater. Litt in der Folgezeit an Ohnmachten, Nervosität, war erregt, reizbar, unruhig im Schlaf, neigte zu starken Gemütsverstimmungen und wird 1932 der Heilanstalt Gütersloh überwiesen; dort bietet sie das Bild der katatonen Schizophrenie. 24 Jahre alt.

III. 6 Unauffällig, ruhig. 22 Jahre alt.

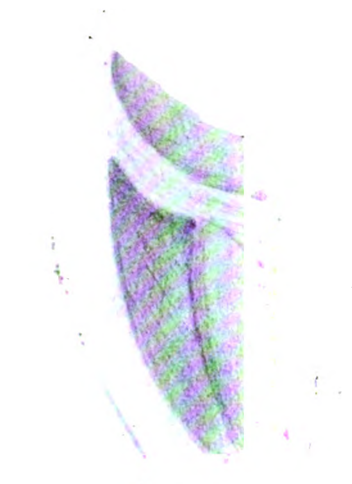
III. 7 Nichts Besonderes. 20 Jahre alt.

Zusammenfassung

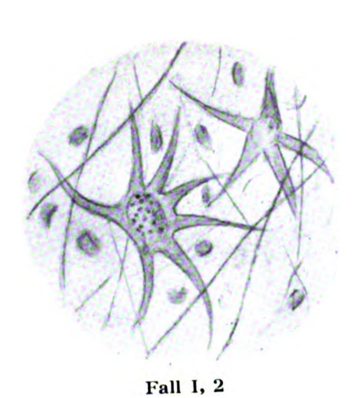
Der Prob. weist klinisch das Bild der Chorea Huntington mit Demenz auf. Der anatomische Befund erbringt verschmälertes und entartetes Striatum. Die Ascendenz bringt 2 Choreakranke und einen geistig nicht Normalen, in der Descendenz ist zumindest eine Tochter sehr choreaverdächtig. Die Schizophrenie der anderen Tochter kann mütterlicherseits vererbt sein, doch ist wegen des jugendlichen Alters die Diagnose auf Huntingt. Chorea offenzulassen, zumal aus der Literatur mehrere Fälle bekannt sind, die im Anfangsstadium unter der Diagnose Schizophrenie gingen.

Fall 2

Fall 2 kommt am 4. 3. 1926 mit 46 Jahren zur Aufnahme und starb am 24. 1. 1930. Bis zum Kriege war die Pat. geistig normal. 1916 fielen dem in Urlaub kommenden Manne zuerst psychische Veränderungen auf. Pat. war aufgeregt, klagte über Kopfschmerzen und zeigte außerdem starke Unruhe der Glieder. Meist ist die Kranke mit sich selbst beschäftigt, ist fahrig, redet durcheinander, droht mit Selbstmord. Versucht auch, sich mit dem Messer zu verletzen; sie ist reizbar und weinerlich, zeitweilig stark erregt. Die körperliche Untersuchung der äußerst blaß und elend aussehenden Frau im schlechten Ernährungszustand ergibt: einzelne Giemen und Pfeifen und verkürzten Klopfschall in den unteren Lungenpartien, unregelmäßige Herzaktion, unreine Töne und kleinen Puls, träge Pupillenreaktion und sehr lebhafte Reflexe. Die Glieder sind in dauernder Unruhe, die Sprache verwaschen, klosig,



Fall I, 1



Fall I, 2



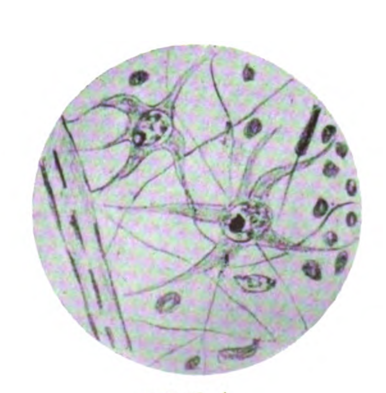
Fall II, 1



Fall II, 2



Fall II, 3



Fall II, 4

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 111.
Zu D. M Lamers „Über die Beziehungen der Arteriosklerose zur Huntingtonschen Chorea“
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Pat. benimmt sich kindlich albern, sie hat Wahnvorstellungen, Gedankensprünge. Gedächtnis ist sehr schwach, Merkfähigkeit ist nicht vorhanden. Rechnen ist vollkommen unmöglich. Äußerlich ist die Pat. geordnet und ruhig, scheu und ängstlich. Nach einem kurzen Urlaub wird sie von den Angehörigen wegen Erregung wiedergebracht. Sie drängt stereotyp nach Hause, wandert umher, psychisch sehr unruhig, redet viel. Die choreatischen Bewegungen sind periodisch stärker; Pat. ist zu geordneter Arbeit nicht imstande. Sie weiß nur noch affektbetonte Erlebnisse. Auffallend viele Schweiße, bessern sich nach Digipuratgaben und Milchkost. Beschäftigung im Betriebe ist unmöglich, da die choreatische Unruhe immer stärker wird und alle Medikamente erfolglos bleiben. Im Oktober 1929 wird die Pat. unsauber, unselbständig und hilfsbedürftig, sie ist dabei eigensinnig und erregt und geht körperlich zurück. 24. 1. 1930 Exitus infolge Bronchitis. Serologische Untersuchung: Nonne und Pandy +, Blutwassermann zweifelhaft +, Meinicke +.

Hirnbefund

Makroskopisch ist der Striatumbefund für Chorea Huntington typisch: wir finden wieder ein stark verschmälertes Putamen, einen verkleinerten Nucleus caudatus und diesmal auch ein reduziertes Pallidum. Im Gliafaserbild nach *Holzer* sind diese drei genannten Bezirke elektiv blau gefärbt und zwar ganz gleichmäßig bei Betonung der Randpartien, vielleicht ist hier das Pallidum sogar etwas stärker angetuscht als das Putamen und der Nucleus caudatus. Mikroskopisch finden wir im Putamen deutlichen Zellausfall und, wo Zellen erhalten sind, finden sich diese oft zusammengeballt in Nestern oder randständig um die Ausläufer der Astrocyten gestellt. Die noch erhaltenen Zellen zeigen oft Bohnenform. Reichliche Spinnennetzbildung liegt vor allem in der Nähe der Gefäße, die von den dünnen Armausläufern der Astrocyten erreicht werden. Bemerkenswert ist, daß hier auch das Pallidum in gleicher Weise wie das Striatum befallen ist. Hier sind zwar mehr Zellen erhalten, dafür finden wir aber ein stärkeres Gliafasernetz neben dem Befund an Astrocyten. Die erhaltenen Zellen des Pallidum zeigen nicht die Atrophie wie die des Nucleus caudatus und vor allem des Putamen. In einem Falle finden wir auch reichlich Hortegazellen, die jedoch nicht mit einer Paralyse in Verbindung stehen dürften, da die Gefäße in den Stammganglien und in der Rinde sowohl von Infiltrationen als auch von Plasmazellen frei sind. In der Rinde finden sich keine Hortegazellen. Die im Striatum teilweise stark ausgezogenen Hortegazellen und Oligozellen sprechen hier wohl eher für die Stärke der Erkrankung.

Stammbaum

Aus der Familiengeschichte ist leider wenig zu erfahren, da die aus Ostpreußen stammende Familie den dortigen Ämtern teils unbekannt ist, teils diese keine eingehenden Nachrichten mehr geben konnten.

I. 1 Vater des Prob., Schuster und Eigenkätner, starb 88jährig. Choreaerscheinungen sind nicht bekannt.

I. 2 Mutter des Prob., starb 89jährig, nichts bekannt.

II. 1 Bruder des Prob., Kriegsverletzter. Nichts Choreatisches bekannt.

II. 2 Schwester des Prob., Aufenthalt unbekannt.

II. 3 Prob., Chorea.

II. 4 Gatte des Prob., zeigt träge Pupillenreaktionen, klagt über Rheuma, Gliederschmerzen besonders im linken Bein, Schwindelanfälle und Gedächtnisschwäche. Lues?

III. 1 Tochter, noch gesund. 24 Jahre.
III. 2 Klein an Brechdurchfall gestorben.
III. 3 ebenso.
III. 5 ebenso.
III. 6 Klein an Krämpfen gestorben.
III. 4 Sohn des Prob., ist langsam in seinen Bewegungen und Antworten, zeigt Verlegenheit und leeren Gesichtsausdruck, klagt über krampfartiges Ziehen im linken Bein, das nicht während der Arbeit (er ist Anstreicher), sondern in der Nacht auftritt.

Zusammenfassung

Proband bietet klinisch das Bild der Chorea Huntington mit Demenz. Der histologische Befund bringt die gliöse Entartung des Nucleus caudatus, des Pallidum und des verschmälerten Putamen. Das Pallidum zeigt neben den Astrocyten reichliche Faserglia; Langstrahler stellen sich vor allem um die Gefäße herum ein. Die Ascendenz konnte nicht genügend geprüft werden. In der Descendenz starb ein Kind an Krämpfen; der noch nicht 20jährige Sohn zeigt ausgesprochene Mimikarmut und klagt über krampfartiges Ziehen im linken Bein. Es wäre von großem Interesse, sein Schicksal zu verfolgen, zumal in der Literatur (*Hamilton*, *Kehrer*, *Tietze*) der schläfrige Gesichtsausdruck sowie Gliederschmerzen als Frühsymptome der Chorea geschildert werden.

Fall 3

Kommt 67jährig am 2. 8. 1927 zur Aufnahme, verstorben am 16. 5. 1930. Aus dem ärztlichen Gutachten: Mutter soll viel getrunken haben, das gleiche ist vom Vater, vom Bruder des Patienten, vom Pat. selbst und von dessen Sohn zu sagen. In den letzten Jahren ist Patient stark erregt, fängt bei jeder Kleinigkeit an zu schimpfen und zu toben. Die Erregungszustände nehmen zu an Häufigkeit und Stärke. Einrichtungsgegenstände werden dabei zerstört und zum Fenster hinausgeworfen. Hand in Hand damit geht eine geistige Interessenlosigkeit, die Sprache ist undeutlich, Arme und Beine befinden sich in fast ständiger Bewegung. Zeitlich und örtlich ist Patient nicht orientiert, Pat. redet von Geld und zeigt auf diesem Gebiet noch einige psychische Leistungen, er kann leichte Rechenaufgaben nach langem Besinnen lösen. Im übrigen glaubt er sich überall betrogen, er meint, man wolle ihm das Geld wegnehmen, er müsse sich noch aufhängen, ins Wasser gehen; die Kinder seien schlecht zu ihm und nähmen ihm seine Kleider. Bei der Exploration steigert er sich in eine Erregung hinein, dabei fällt es eigenartig auf, wie er mit den Beinen strampelt. Der körperliche Befund ergibt: mittlerer Ernährungszustand, über den Lungen feuchte und bronchitische Geräusche, 2ter Aortenton betont, Radialis hart, Puls nicht beschleunigt. Schürfstellen an der rechten Schienbeinkante, Pupillen mittelweit, nicht ganz rund, träge Reaktion, nicht ergiebige Lichtreaktion, Greisenbogen beiderseits. Armreflexe leicht lebhafter, P.S.R. gesteigert, von der Tibiakante auslösbar, A.S.R. infolge Spasmus nicht prüfbar. Babinski beiderseits zweifelhaft, Romberg +, Gang steifbeinig spastisch, paretisch, unsicher. Sprache äußerst schwerfällig, offenbar durch

Zuckungen der Zunge bedingt. Dauernde choreatische Unruhe der Gliedmaßen, des Rumpfes und des Kopfes, besonders des Platysmas. Muskelwogen der gesamten Muskulatur. Psychisch leicht gehobene Stimmung, schlechtes Auffassungsvermögen. In der Kleidung ist er sauber, beschmutzt sich jedoch infolge der Zuckungen leicht beim Essen. Er beschäftigt sich mit Wollezupfen, zeigt keine höheren Interessen, drängt stereotyp auf Freilassung. Meist sitzt er auf dem gleichen Platz und zeigt bei Intensionen stärker choreatische Unruhen. Er geht körperlich und geistig langsam weiter zurück. Im Mai hustet er, hat Auswurf und Temperatur, Bronchopneumonie. Er liegt fast dauernd ganz zusammengekrümmt mit Beinkontraktur im Bett, reagiert nicht auf Anrufe, bleibt mit seinen Äußerungen völlig unverständlich. 16. 5. 1930 Exitus.

Sektionsbefund und Hirnbefund

Bronchopneumonie, starke Atherosklerose aller Gefäße, besonders des circulus arteriosus Villisi, hier deutlich weiße körnige Herde. Hirnbefund: verschmälertes Putamen, kleiner Nucleus caudatus, elektive Blaufärbung des Striatum im Gliabild nach *Holzer*. Mikroskopisch zeigen die von der Blaufärbung betroffenen Stellen reichlich Faserglia und sehr viel Astrocyten — ein typisches Huntingtonbild, das am stärksten in den Randpartien ausgebildet ist. Die kleinen Zellen des Putamen sind hier selbst an stärker befallenen Stellen nicht völlig ausgefallen. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß bei diesem Falle die Chorea in einem viel höheren Alter als bei den ersten Fällen manifest wurde. Das Striatum ist auch in diesem Falle cranialwärts viel stärker befallen, während die Schnitte mehr der Basis zu ein fast normales Bild geben. Die Striatumgebiete sind beiderseits gleich betroffen. Neben diesem Choreabefund finden sich zahlreiche arteriosklerotische Herde, die sich gut von der choreatischen Entartung unterscheiden lassen. Die stark vermehrten Gliafasern laufen im arteriosklerotischen Herd wirr durcheinander, überkreuzen sich, bilden ein unregelmäßiges Glianest, das sich schon bei schwacher Vergrößerung von der homogenen Antuschung des Chorea-Putamen unterscheidet. Im Arterioskleroseherd laufen die Gliafasern wahllos zwischen den an Zahl verringerten Zellen her, sie betten diese ein, wir fänden keinen Platz für die langen Ausläufer einer Spinnenzelle. Am auffälligsten ist der Befund im Putamen selbst, in dessen caudalem Teil reichlich Arterioskleroseherde in dem von Chorea entarteten Gebiete liegen. Die Arteriosklerose macht eine enorme Gliafaseranhäufung besonders auch um die verdickten Gefäße herum, die selbst im Gliabild nicht so deutlich herauskommen, während die Chorea in dem von Arteriosklerose freien Gebiete eine üppige Anhäufung von Spinnenzellen zeigt. Zahlreiche arteriosklerotische Herde finden sich in der Capsula interna, im caudalen Pallidumteile rechts, medial im Nucleus caudatus links, weiter in der Brückenformation; unterhalb der medialen Schleife ist ein arteriosklerotischer Erweichungsherd in Form eines Keiles. Arteriosklerotisch verändert ist weiter der rechte untere Quadrant des Nucleus ruber, dieser zeigt allerdings auch Spinnen, die an die des Putamen erinnern; der Pyramidenteil der inneren Kapsel ist lateral frei, medial zeigt er wieder Gliavermehrung, die auf sekundäre Degeneration auf arteriosklerotischer Basis zurückzuführen ist. Der Nucleus caudatus zeigt sehr viele Astrocyten, wenig Zellen und kein so ausgeprägtes Gliafasernetz wie der Linsenkern. Im caudalen Teil weist er eine arteriosklerotische Narbe auf; die laterale, an das Putamen grenzende Schale des Pallidum ist auch von der der Chorea eigentümlichen Gliaentartung befallen, vor allem in seinem mittleren Teil. Der craniale Teil und die mediale an die Capsula in-

terna grenzende Schale des Pallidum ist frei. Beim Durchgehen des Pallidum von der gesunden zur kranken Seite hin nimmt erst die Faserglia zu, dann erst treten die Astrocyten auf. In den Pedunculi cerebri zeigt sich im Markscheidenbild kein Aufhellungsherd, der für Arteriosklerose sprechen könnte. In den Stirnwindungen finden sich Anhäufungen von Oligozellen. Spinnen von normaler Struktur treten vielleicht im Gebiete der Präcapillaren vermehrt auf. In der Rinde der Zentralregion findet sich Fett besonders um die Gefäße herum. Das Kleinhirn zeigt das gleiche Bild. Sehr starke Verfettung weist die Arteria basilaris auf (Sudanfärbung).

Stammbaum

I. 2 und I. 3 waren blutsverwandt.

II. 2 Vater des Probanden, trank und ließ den Hof verkommen, wurde in der Gemeinde nicht ernst genommen, war schwerhörig. Starb an einem Bruchleiden.

II. 3 Mutter des Prob., trank, herrschte im Hause.

III. 1 Vetter des Prob. väterlicherseits, machte nach Angabe des Ortsgeistlichen einen geistig nicht normalen Eindruck.

III. 2 Frau des Prob. Normal.

III. 3 Prob. soll mit 21 Jahren schweren Typhus gehabt haben.

III. 4 Bruder des Prob., war wegen Trunksucht vom 47.—49. Jahr in der Heilanstalt Aplerbeck, aus der er ungeheilt entwich. Er ist schwerhörig, taub, streitsüchtig und schwachsinnig. Syphilis nicht ausgeschlossen. Alle 14 seiner Ehe entsprossenen Kinder sind während oder kurz nach der Geburt gestorben. Sie sollen tuberkulös gewesen sein.

III. 5 Schwester des Prob. Zeigt nach Mitteilung des Ortsgeistlichen als 72jährige starke Bewegungsstörungen. Es macht den Eindruck, als habe sie besonders das eine Bein nicht in der Gewalt, so stark ist es von Zuckungen befallen. Der Gang ist entsprechend unsicher. Auch die Armbewegungen sind zuckhaft. Das Gesicht ist durch die gleichen Erscheinungen schon ganz verzogen, der Kopf wird unnatürlich schief gehalten. Charakteristisch ist, daß sie sich in dem Gefühl, benachteiligt und hintergangen zu werden, mit einer Atmosphäre von Mißtrauen umgibt, die das Zusammenleben mit ihr sehr schwierig macht.

III. 6 Bruder des Prob. Taub, zwei seiner Kinder starben in der Geburt, eine Tochter mit 20 Jahren infolge Grippe.

III. 7 Starb mit 58 Jahren, Ursache unbekannt.

III. 8 Taub. Sonst nichts bekannt.

III. 9 Klein gestorben.

III. 10 und III. 11 nichts bekannt.

III. 12 war wie taub, starb an Lungenentzündung.

IV. 1 Sehr nervös, soll mit 8 Jahren über 3 Monate lang sehr krank gewesen sein, lag damals wie tot, steif, schrie dann vor Schmerz im Unterleib, verlor durch die Erkrankung die Haare und die Sprache, konnte nicht gehen und ist seitdem sehr empfindlich, leicht gereizt und sehr nervös. (Enzephalitis?).

IV. 2 Potator wie Vater, Onkel und Großeltern.

Nach Angabe des Ortsgeistlichen ist die Familie eine der ältesten des Ortes, etwa seit dem 30jährigen Kriege dort bekannt. Der Vater des Prob. ließ den Besitz, der heute Erbhofgröße hätte, verkommen, das Anwesen wurde bis auf 3 minderwertige Äcker gerichtlich verkauft, weil beide Eheleute der Trunk-

sucht verfielen. Die Familie kannte keine Tradition, der Vater war ein zielloser Mensch, langsam und unentschlossen, von seiner Frau, die alles regierte, vollkommen beherrscht. Der Vater wurde nie ganz ernst genommen und war später wie ein Kind.

Zusammenfassung

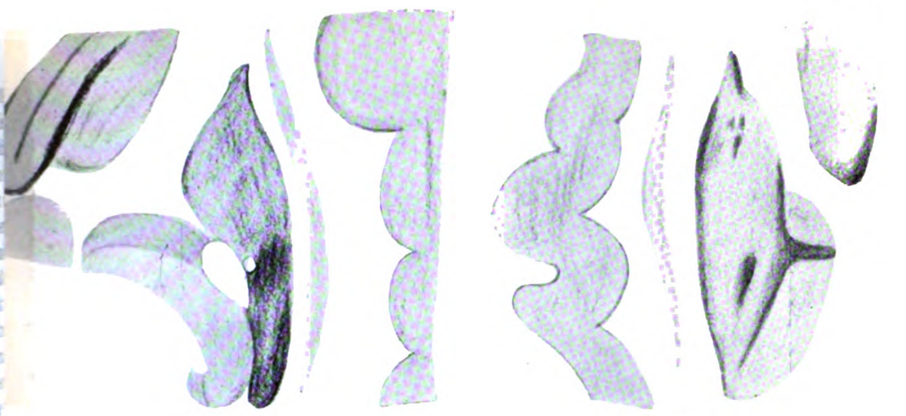
Klinisch bot der Proband das Bild der Chorea Huntington mit Intelligenzausfall. In der Krankengeschichte war die Diagnose auf arteriosklerotisch bedingten „Huntington" gestellt worden. Die Arteriosklerose hat sich bei der Sektion durchaus bestätigt. Der anatomische Befund bringt aber neben zahlreichen arteriosklerotischen Narben das verschmälerte Putamen, das sich mit dem Nucleus caudatus elektiv blau färbt. Ferner findet sich in beiden Nuclei caudati, in beiden Putamina und in beiden Pallida der ausgesprochene Befund der Huntingtonschen Entartung, nämlich ausgebreiteter Untergang von Ganglienzellen, diffus über das ganze Areal dieser Bezirke verbreitete große faserhaltige Spinnenzellen. Neben diesem das Bild beherrschenden Befund sind in den Stammganglien auch einzelne kleine arteriosklerotische Herde nachweisbar. Diese spielen aber zweifellos bei der Auslösung der Chorea gar keine oder doch nur eine ganz untergeordnete Rolle. Nach dem anatomischen Befund ist die Chorea fraglos durch die diffusse Degeneration der Stammganglien hervorgerufen worden. Es handelt sich hier also um einen Huntingtonfall mit gleichzeitig bestehender Arteriosklerose, um ein Nebeneinander beider Krankheiten. Die Ansicht, daß Arteriosklerose das Choreabild hervorrufen könne, hatte zur Diagnose eines arteriosklerotisch bedingten Huntington geführt, zumal hier die Arteriosklerose im sonstigen Befund so ausgesprochen war. Rückblickend kann gesagt werden, daß die typischen Bewegungsstörungen und die psychischen Veränderungen, die eindeutig für Huntingtonsche Chorea sprechen, zur Vorsicht in der Diagnosestellung hätten mahnen können. In der Ascendenz zeigen beide Eltern Trunksucht und choreopatische Veranlagung. Ein Vetter des Prob. ist geistig nicht normal. Näheres war über ihn leider nicht zu erfahren. Ein Bruder des Prob. ist schwachsinnig, Trinker. Eine Schwester zeigt neben der choreatischen Unruhe auch eine psychische Choreakomponente. Eine Tochter ist sehr nervös und leicht erregt, ein Sohn schon mit 18—19 Jahren wegen Trunksucht bekannt.

In dieser Familie tritt zweimal erst im höheren Alter die Chorea Huntington auf. Es ist kein Anhaltspunkt dafür da, daß Arteriosklerose gehäuft vorkommt, wohl aber eine Fülle anderer degenerativer Stigmata, die wir nach dem bekannten Formenreichtum der Chorea als dieser äquivalent ansprechen können.

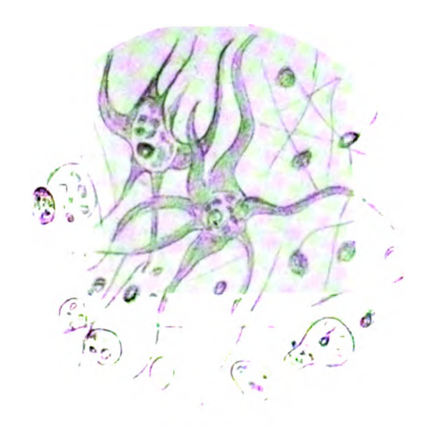
Fall 4

Gelangt 51jährig am 31. 1. 1931 zur Aufnahme und stirbt am 10. 2. 1931. Aus dem ärztlichen Gutachten geht hervor, daß der Vater nervenleidend gewesen sein soll. Patient erkrankte 1928, er ist mager und schwächlich, zeigt starkes Zittern des rechten Beines und Armes, undeutlich verwaschene Sprache. Er ist zeitlich, örtlich und über seine Personalien völlig orientiert und gibt bereitwilligst über alles Auskunft, ist jedoch sehr aufgeregt, weinerlich und niedergedrückt. Nach Angaben der Frau soll Pat. immer solide und gesund gewesen sein. Er habe März 1928 plötzlich einen Anfall von Bewußtlosigkeit gehabt, danach sei die Unruhe und Unsicherheit des Beines bemerkt worden. Im März 1930 sei ein kleiner Schlaganfall gefolgt, nach 3tägiger Bettruhe habe das rechte Bein dauernd gezittert, auch sei der rechte Arm dauernd in Bewegung gewesen und die Hand gelähmt, so daß der Mann nicht mehr in der Lage gewesen sei, seinen Namen zu schreiben. Er habe nicht mehr essen können, sich auch nicht mehr besorgen können. Im Laufe des Jahres haben dann auch die Kräfte des linken Beines nachgelassen, so daß er vollkommen hilflos gewesen sei. Die körperliche Untersuchung am 31. 1. 31 ergibt: kachektischer Allgemeinzustand, choreatisch-athetotische Bewegungen besonders des rechten Armes, weniger im rechten Bein, noch weniger auf der linken Seite. Babinski rechts +, links kein Babinski auslösbar. Die Sprache ist undeutlich. Facialis unsymmetrisch, der linke Mundast ist besser innerviert als rechts. Das Gehen ist nur mit Unterstützung möglich, Spasmen in beiden Beinen, Blutdruck 190/100 mmHg. Herz nicht verbreitert, Töne rein, keine Ödeme. Schlukken sehr erschwert. Pupille ist fast lichtstarr, keine Amaurose.

Patient muß abgeführt werden, er näßt ein. Er kann sich nicht verständlich machen, er versteht aber Aufforderungen und befolgt diese mühsam. 1. 2. 1931 ist er nachts um 23,50 Uhr plötzlich benommen, zeigt stridoröses Atmen, Spasmen in beiden Armen und Beinen, klonische Zuckungen, Babinski beiderseits +, links stärker, Fußklonus besonders links stark +. Temperatur 37,8. Pupillen eng, keine Lichtreaktion, Erbrechen. Am 2. 2. 31 reagiert Pat. auf Anruf, Facialis rechts schwächer als links innerviert. Babinski rechts +, links eben angedeutet. Alle Extremitäten werden spontan bewegt unter Mitbewegung der anderen Seite. Über der ganzen Lunge lautes Rasseln. Nach Kampfer weitere Erholung im Laufe des Tages. Das Schlucken bleibt sehr erschwert. Am 3. 2. 31 zeigt sich eine teigige Schwellung von Handtellergröße am Hinterkopf mit Hautabschürfungen in der Mitte. Bewegungsstörungen treten jetzt kaum in Erscheinung. Die am meisten gestörte rechte Hand liegt meist unter dem Kopf. Die Pupillen sind fast lichtstarr. R.R. 200/100 mmHg. Urin: Album. + +, im Sediment granulierte und Blutkörperchenzylinder, einzelne Leucozyten. Abends Temperatur 38, röchelnde Atmung. Pat. ist nicht benommen, er gibt Auskunft, ist aber schwer verständlich. Am 5. 2. wird Pat. wieder schwächer. Er bewegt sich kaum, reagiert kaum, die athetotisch-choreatischen Bewegungen sind fast völlig verschwunden. Keine völlige Parese der rechten Seite. Lautes Rasseln über beiden Lungen. Am 7. 2. 31 sind die Bewegungsstörungen ganz unauffällig. Die Finger der rechten Hand sind übereinandergeschoben und verkrampft. Bei Intentionsbewegungen zeigt sich noch choreatisches Wackeln des rechten Armes und des Kopfes. Pyramidenspasmen im rechten Arm und Bein. 8. 2. 31 Erbrechen, keine Hyperkinesie mehr. 9. 2. 31 Erbrechen, Urinmenge unter 500 ccm. Album. + + +, Atmung angestrengt, Pupillen lichtstarr. Patient schläft viel, ist benommen. 10. 2. 1931 Exitus.



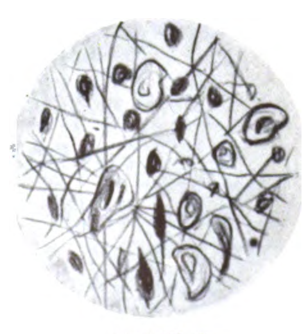
Fall III, 1 Fall III, 2



Fall III, 3



Fall IV, 1



Fall IV, 2

Sektionsbefund und Hirnbefund

Hypertrophischer linker Ventrikel, starke arteriosklerotische Veränderungen der Aorta und der Coronararterien. Niere: hypertrophisch, blutreich. Gehirnsektion: erbsengroßer Erweichungsherd im linken Linsenkern, Arteriosklerose der Basis- und Rindengefäße, namentlich in den beiden Arteriae fossae Sylvii finden sich in den Gefäßwänden weiße Einlagerungen von teils sehr erheblichem Umfang. Schon mit bloßen Augen zeigt sich in der Übersichtsfärbung ein arteriosklerotischer Herd in der Capsula interna und im linken Linsenkern. Im linken Putamen oral-caudalwärts etwa in der Mitte ist die Erweichungscyste abgekapselt. Kleinere arteriosklerotische Herde sind auch sonst in den Stammganglien nachweisbar, links mehr oralwärts, rechts mehr caudalwärts. Außerdem arteriosklerotische Herde in der Brückenhaube. Das Putamen ist trotz der geschrumpften Narbe im wesentlichen in seiner Form und Größe erhalten. Nucleus caudatus und Pallidum sind vollkommen intakt und zeigen auch im *Holzer*schen Gliafaserbild keinen pathologischen Befund, sie sind nicht angefärbt. Die blaue Antuschung beschränkt sich lediglich auf die Arterioskleroseherde und die arteriosklerorische Narbe, die sich von der Capsula interna bis zu der in gleicher Höhe liegenden Cyste im Putamen quer durch das Pallidum zieht. Die Zellen des Striatum zeigen nicht die Veränderung, wie sie bei Huntingtonscher Chorea zu erwarten wäre. Kein Zelluntergang der kleinen Zellen, keine Astrocyten, keine diffus ausgebreitete Gliose. Es findet sich lediglich dort, wo arteriosklerotische Veränderung sich zeigt, außerordentlich starke Gliafaseranhäufung. Der rechte Linsenkern ist weder arteriosklerotisch noch im Sinne der Chorea Huntington verändert. Makroskopisch ist er normal konfiguriert, mikroskopisch zeigt er normalen Zellenbefund.

Stammbaum

I. 1 Vater des Prob., 41jährig wegen Nervenschwäche invalidisiert, doch zeigte er niemals Gliederunruhe und konnte bis zu seinem Tode im 64. Jahre körperlich arbeiten.

I. 2 Erlitt 1930 als 70jährige einen Schlaganfall. Ist seitdem auf der linken Seite gelähmt. Sie zeigt keine körperliche Unruhe außer einem leichten Beben der gesunden rechten Hand.

II. 1 Halbschwester des Prob., unbekannt.

II. 2 Bruder des Prob. Als Kind an der „fallenden Krankheit“ gestorben.

II. 3 Schwester des Prob. Zeigt 55jährig Zittern des Kopfes.

II. 4 Proband.

III. 1 Kind des Prob. Gesund.

Zusammenfassung

Es handelt sich um einen Mann, der schon im 49. Jahre neben Sprach- und Schluckbeschwerden choreaartige Bewegungen zeigt. Die Krankheit setzt plötzlicher ein als in den vorhergehenden Fällen. Während des kurzen Aufenthaltes in der Anstalt bot der Patient keine psychischen Auffälligkeiten, keine Demenzerscheinungen. Die von der Frau geschilderte Erregbarkeit und Gereiztheit sprechen nicht gegen Arteriosklerose. Die Bewegungsstörungen sind bei der Aufnahme ausgesprochen im rechten Arm, weniger im rechten Bein,

nur angedeutet sind sie auf der linken Seite. Vorübergehend zeigt der Patient kurz nach der Aufnahme während eines heftigen motorischen Erregungszustandes beiderseitige choreaartige Bewegungen. Aber die Heftigkeit der Bewegungen geht in diesem Erregungszustand entschieden über die Stärke hinaus, die beim regulären „Huntington“ beobachtet wird. Als der Patient nach 2 weiteren Tagen in einen rasch zunehmenden komatösen Zustand verfällt, lassen die Bewegungen immer mehr nach und sind am 4. Tag auch rechts fast völlig verschwunden. Der schnelle Ausgang der Krankheit spricht schon gegen einen chronischen Prozeß als Ursache. Die beobachteten, nur im Anfall selbst doppelseitigen Bewegungsstörungen stehen im ursächlichen Zusammenhang mit den arteriosklerotischen Narben der entgegengesetzten Hirnseite. Der Urinbefund, die Blutdruckerhöhung, die sich wiederholenden Schlaganfälle, der Sektionsbefund der hypertrophischen Niere und des hypertrophischen linken Ventrikels sowie die arteriosklerotische Veränderung aller Gefäße, der Narben und Cysten im Gehirn sprechen dafür, daß der Patient an hochgradiger Arteriosklerose gelitten hat. Es fehlt das für Chorea Huntington typische Bild des Zellenuntergangs und der diffus ausgebreiteten Gliose in den Stammganglien. Dafür sehen wir ausgesprochen arteriosklerotische Herde in den Stammganglien und die linsengroße abgekapselte Erweichungscyste im linken Putamen. Die Schluck- und Sprachstörungen müssen wohl auf die Herdchen in der Brücke bezogen werden. Durch die arteriosklerotischen Herde und die Erweichungscyste in Putamen und Brücke müssen wohl gerade die Bahnen und Zellen beschädigt worden sein, durch deren Funktionsstörung Chorea ausgelöst wird. Unterstützend mag hinzukommen, daß die arteriosklerotische Entartung besonders die das Striatum versorgenden Gefäße betrifft, so daß einerseits durch Reizung dieser verdickten Gefäße in den Stammganglien, andererseits durch Unterernährung dieser Gebiete eine an Chorea Huntington erinnernde Störung ausgelöst wird. Die hauptsächlich rechts zum Ausdruck kommende Motilitätsstörung muß mit der großen Putamencyste links in ursächlichem Zusammenhang stehen. Man findet des öfteren noch größere Cysten, ohne daß im Leben erkennbare Erscheinungen beobachtet werden — in anderen Fällen, die arteriosklerotische Herde im Putamen oder Schwanzkern aufweisen, sieht man rhythmische Zitterbewegungen mit Störungen des Muskeltonus (sog. Parkinsonerscheinungen), — in einigen seltenen Fällen ergibt sich auch ein choreaartiges Bild. Warum die Störungen in diesen Gegenden des Gehirns das eine Mal gar nichts, das andere Mal Parkin-

sonismus, ein drittes Mal, wie hier in unserem Falle, ein chorea-artiges Bild auslösen, ist bei unserm beschränkten Wissen über Anatomie und Physiologie der Stammganglien noch nicht restlos zu erklären. In den Fällen, wo trotz Cysten und arteriosklerotischen Herden keine Erscheinungen im Leben auftreten, könnte man die doppelseitige Anlage der primitiven Automatismen in Erwägung ziehen. Es würde bei einseitigem Schaden eines Putamen das contralaterale zusammen mit dem erhaltenen Rest des befallenden Organteiles die Funktion des Ausfallgebietes übernehmen und so die normale Gesamtfunktion nicht gestört sein. In den anderen Fällen können wir berücksichtigen, daß die Parkinsonsche Krankheit ja auch eine Stammganglienerkrankung ist; es wirken dann die Glianarben der Arteriosklerose im gleichen Sinne wie die geblähten Alzheimerschen Gliazellen. In unserem Falle waren beide Putamina nicht frei von Arteriosklerose, so daß ein Ausgleich durch das contralaterale Putamen nicht mehr möglich war.

Beim Vergleich der 4 angeführten Fälle in ihren Einzelbefunden ergibt sich eine ziemliche Übereinstimmung der drei ersten Fälle. Sie bieten schon lange vor der Untersuchung eine psychische Veränderung: Arbeitsunlust, Bettel, Trunksucht, Toben; körperlich fällt die Hyperkinese beider Körperseiten in progressiver choreatischer Unruhe auf. Die Patienten können klinisch über eine längere Zeit hin beobachtet werden. Sie bieten im wesentlichen das gleiche Bild und sterben an interkurrenten Krankheiten. Histologisch findet sich hochgradiger Zellausfall bei Bevorzugung kleinerer Zellen vor allem des Putamen, Degeneration der noch vorhandenen Zellen des Striatum und starke Gliawucherung im zu schmalen oder geschrumpften Putamen, Nucleus caudatus und auch im Pallidum.

Der erste Fall zeigt das klassische klinische Choreabild mit psychischer Veränderung und Demenz, den typischen Befund des Neo-Striatum. Die Aszendenz weist zwei Fälle gleichartiger Erkrankung auf, die Deszendenz bringt zwei zumindest sehr choreopathische Mitglieder.

Der zweite Fall ist schon 10 Jahre vor der Einweisung den Angehörigen durch körperliche Unruhe und psychische Veränderung aufgefallen. Hier bietet sich zum Unterschied von den anderen Fällen neben der typischen Erkrankung des Nucleus caudatus und des Putamen ein von der gleichen Degeneration befallenes Pallidum. Das klinische und das histopathologische Bild lassen an der Diagnose Chorea Huntington nicht zweifeln, auch wenn die Aszendenz keinen Anhalt für die Erblichkeit des Leidens bringt. Es kann sich

hier um eine Chorea handeln, die erstmalig in der dazu bestimmten Familie auftrat oder durch ein so schwaches Gen vererbt wurde, daß erst exogene Faktoren — wie hier etwa Schwächung durch die Kriegsjahre und Gravidität bei gleichzeitiger Fabrikarbeit — hinzukommen mußten, um die Chorea zu aktivieren. Leider konnte die Vaterschaft nicht genauer geprüft werden. Die Nachkommen sind noch nicht über das Gefährdungsalter hinaus; der pedantisch-sparsame Sohn mit dem maskenartig-mimikarmen Gesicht und den nächtlich auftretenden Schmerzen könnte in Zukunft vielleicht hier mehr Aufschluß über die Vererbung bringen.

Beim dritten Fall, der aus einer Trinkerfamilie mit sehr vielen Degenerationsmerkmalen stammt, tritt die Chorea in einem höheren Alter (65. Lebensjahr) auf. Der Patient zeigt manchmal in seiner gehobenen Stimmung geistig eher das Bild eines nie verlegenen Alkoholikers als einer choreatischen Demenz. Bei ihm könnte man, gestützt auf den Sektionsbefund der arteriosklerotisch veränderten Gefäße, leicht eine Arteriosklerose als das Hauptleiden annehmen, zumal auch in der Ascendenz kein direkter Beweis für Chorea Huntington vorhanden ist. Dennoch kann die Diagnose auf Chorea chronica progressiva hereditaria Huntington nicht in Zweifel gezogen werden, denn beide Striata zeigen die elektive Blaufärbung, beiderseits die verschmälerten Putamina und die Gliawucherung in Form der typischen Astrocyten. Die Schwester des Patienten leidet an der gleichen Krankheit. Diese Tatsache und die vielfachen Degenerationserscheinungen der Familie sprechen ebenfalls für die Diagnose Chorea Huntington als Erbleiden.

Der vierte Fall zeigt klinisch eine ausgesprochene Bevorzugung der rechten Seite bei der choreaartigen Unruhe. Die Pyramidensymptome: Babinski rechts +, Spasmen in beiden Beinen, Blasenstörungen, auch der erhöhte Blutdruck und der aus der Anamese beschriebene Schlaganfall 1930, das Nachlassen der athetotisch-choreatischen Zuckungen in der Ruhe und nach dem zweiten Schlaganfall, die hypertrophische Niere und der hypertrophische linke Ventrikel, die vielseitigen arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn entscheiden hier für die Diagnose: Arteriosklerose. Für diese sprechen auch die Erweichungscysten und die kleinen Herde in den Stammganglien, während das der Chorea Huntington typische Bild des verschmälerten Putamen, des Zelluntergangs und der diffus ausgebreiteten Gliose im Gebiete der Stammganglien fehlt. Die Bewegungsstörungen, die irrtümlich zur Diagnose Chorea Huntington geführt hatten, sind wohl auf die vielen arteriosklerotischen Herde in den Stammganglien und im Gehirn überhaupt zurück-

zuführen, und es erklärt sich durch diese auch die Bevorzugung der rechten Seite bei der Motilitätsstörung. Das einzige, was beim vierten Fall vielleicht für Chorea Huntington sprechen könnte, ist die Aussage der Ehefrau, daß der Patient in der letzten Zeit leicht erregt und verstimmt gewesen sei. Doch zeigt uns die klinische Praxis eine verstärkte Reizbarkeit und vermehrte affektive Labilität auch im Frühstadium der Arteriosklerose. Den Ausschlag gibt hier aber der Gehirnbefund: Das Striatum ist bei dieser hochgradigen Arteriosklerose trotz der typischen Erweiterungsherde und fasrigen Glianarben in seiner äußeren Form erhalten und zeigt keinen Degenerationsbefund im Sinne der Chorea Huntington. Die letzte Entscheidung über diese Diagnose ließe sich erst durch die Erblichkeit fällen. Während bei den drei ersten Fällen bereits die Aszendenten gleichartige Erkrankungen aufwiesen oder Choreapathie gehäuft auftrat, zeigt die Familie des vierten Falles nichts, was gegen die Annahme sprechen könnte, daß Arteriosklerose bei diesem Patienten als Ursache der choreatischen Störung anzusprechen ist. Die Mutter des Patienten zeigt erst nach einem Schlaganfall isoliertes Zittern der nicht gelähmten Hand. Die Schwester soll mit 55 Jahren begonnen haben, mit dem Kopfe zu zittern. Wie weit dieses Zittern mit der Veranlagung der Familie zu arteriosklerotischen Veränderungen im Zusammenhang zu bringen oder ob es als Huntingtonäquivalent (*Kehrer*) oder als Folgeerscheinung einer Enzephalitis aufzufassen ist, kann zur Zeit nicht entschieden werden. Daß seit Jahren aber eine Veränderung dieses Zustandes nicht eingetreten ist, vor allem aber, daß kein anderer Bezirk des Körpers je Motilitätsstörungen zeigte noch zeigt, spricht hier gegen Chorea Huntington hereditaria.

Schlußbetrachtung

In dieser Arbeit sind die vier Fälle, die in den Jahren 1930/31 in der Provinzialheilanstalt Aplerbeck unter dem Bilde der Chorea Huntington verstarben, geschildert worden. Fall 1, 2 und 4 sind ungefähr gleichaltrig (58, 50, 51), während der dritte Fall 70jährig verstarb. Fall 1 und 2 waren mehr als 10 Jahre choreatisch erkrankt, zeigten aber bei der Sektion keine arteriosklerotischen Veränderungen, die über das übliche Maß hinausgingen. Fall 3 führte infolge seines hohen Alters und seiner infolgedessen sehr verständlichen Arteriosklerose zu der Diagnose Chorea arteriofibrotica, Fall 4 bot nur kurze Zeit das Bild choreatischer Störung, infolge seines relativ jungen Alters (51 J.) wurde die ursächliche Krankheit (Arteriosklerose) übersehen.

Der erste Fall ist den anderen als Musterbeispiel eines Chorea-Huntington-Falles gegenüberzustellen, weil er klinisch das ganze Huntingtonbild zeigt und in seinem histologischen Befund, was Art und Ausdehnung betrifft, in jeder Beziehung klassisch ist. Genealogisch ist bemerkenswert, wie sich aus der Sippe der Ehefrau des Probanden Erbfaktoren (Schwachsinn und Schizophrenie) auf die verschiedenen Nachkommen einzeln und mit der Erbanlage des Probanden zusammen weitervererbt haben.

Auch der zweite Fall ist klinisch einwandfrei ein „Huntington", und es besteht genealogisch der Verdacht auf Chorea Huntington hereditaria. Ungewöhnlich ist hier der histologische Befund, weil bei der ausgeprägten Degeneration des Pallidum eine Versteifung zu erwarten gewesen wäre, klinisch aber nicht in Erscheinung trat, andererseits weil bei der starken Degeneration keinerlei Arteriosklerose zu finden war.

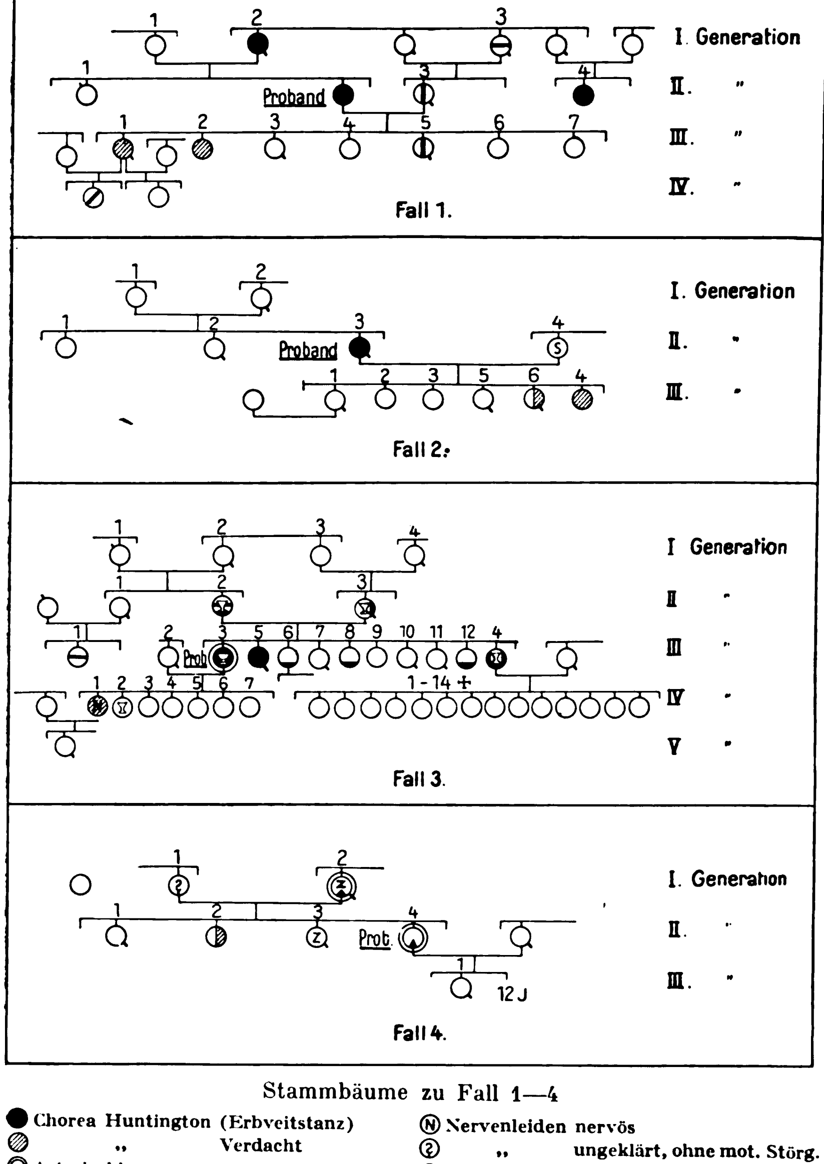
Fall 3 ist klinisch bemerkenswert insofern, als die Huntingtonerscheinungen hier verständlicherweise — mit Rücksicht auf das Alter und die Gefäßverhärtung, die Trunksucht des Patienten und die seiner Aszendenz — auf eine Arteriosklerose zurückgeführt wurden. Diese Auffassung lag um so näher, als eine direkte Huntingtonvererbung nicht nachgewiesen werden konnte, und zwar auch nicht bei näherer Prüfung und Erhebung zweier vorangehender Generationen, wie dies aus dem Stammbaum hervorgeht. Obwohl die genealogischen Nachweise anfangs nicht glückten, ergaben schon die ersten histologischen Befunde, daß es sich um einen echten Chorea-Huntington-Fall gehandelt haben mußte. Nähere genealogische Prüfung durch Herrn Prof. *Kehrer* ergab dann, daß eine Schwester dieses Probanden nach Aussage des Ortsgeistlichen mit größter Wahrscheinlichkeit ein echter Chorea-Huntington-Fall ist. Durch meine eigenen genealogischen Untersuchungen wurde außerdem festgestellt, daß mannigfache Choreopathien in der Familie aufgetreten sind. Man kann also nicht die Diagnose auf Chorea arteriofibrotica stellen, sondern auf Grund der anatomischen, der klinischen und auch der genealogischen Untersuchungen muß die Diagnose von Chorea progressiva arteriosklerotica in Chorea chronica progressiva hereditaria Huntington mit gleichzeitiger Arteriosklerose umgewandelt werden. Die Arteriosklerose, die klinisch als Grundleiden gegolten hatte, wurde anatomisch zwar festgestellt, erwies sich aber als unerhebliche Zugabe zum Huntingtonbefund. Deshalb mag die Frage aufgeworfen werden, ob hier einerseits die lange Krankheitsdauer und das viel höhere Alter des Patienten, andererseits der durch Trunksucht usw. geschwächte Organismus

nicht a priori eine höhere Neigung zu Arteriosklerose besaß (nach der Statistik von *Entres* tritt nur bei 12 von 333 Fällen der Choreaausbruch jenseits der 56er Jahre auf). Es kann hier aber auch die Arteriosklerose von einer anderen Ahnenseite vererbt worden sein. Man könnte also für die Arteriosklerose verantwortlich machen: 1. die Überalterung, 2. eine Überbeanspruchung schon gefährdeter Gefäße durch Hypermotilität, übersteigerte gemütliche und psychische Erschütterung (choreopathische Streitsucht), 3. eine andere Vererbung, 4. senile Involution bei Trunksucht, 5. minderwertiges Choreasubstrat.

Leider sind auch die Auskünfte über die Großeltern des Probanden noch zu unvollkommen, um sicher entscheiden zu können, ob nicht doch einer der Großeltern an manifester Chorea gelitten hat. Unter Hinweis auf die Sippentafel möchte ich aber die Frage aufwerfen, die bis jetzt in der Literatur nicht zur Erörterung gestellt wurde, ob evtl. durch Inzucht — die Eltern meines Probanden sind Geschwisterkinder — die bis dahin nicht genügend penetrante Anlage zur vollen Ausprägung der Huntingtonschen Krankheit gekommen sein kann. Im Hinblick auf *Kehrer*s Auffassung über den Umfang der Huntington-Phänotypen und ihre Auswirkung in psychischer Beziehung liegt es nämlich sehr nahe, anzunehmen, daß die Trunksucht und der Schwachsinn des Vaters auf der einen Seite, die Trunksucht und die Streitsucht der Mutter auf der anderen Seite phänotypische Auswirkungen darstellen, die verdeckte Choreaanlagen waren, so daß sich bei den Eltern das Krankheitsbild in der Choreopathie erschöpfte.

Der vierte Fall schließlich ging infolge der Tatsache, daß ein Mann mit Schlaganfall an Zuckungen litt, die an choreiforme Unruhe erinnerten, unter der Diagnose Chorea Huntington. Durch genealogische und histologische Untersuchungen erwies es sich aber, daß schwere und sehr diffuse Hirnarteriosklerose in relativ jugendlichem Alter vorübergehend einseitige Choreaerscheinungen hervorgerufen hat. Auch dieser Fall gibt aber keine Berechtigung, von Chorea chronica progressiva arteriofibrotica zu sprechen. Wenn auch der klinische Befund für sich allein betrachtet eine entfernte Ähnlichkeit mit Chorea aufweist, so entspricht doch das Gesamtbild mehr dem postapoplektischen oder senilen Tremor.

Auf Grund dieser Tatsachen und im Hinblick auf die Literatur muß also festgestellt werden, daß noch kein Fall vorliegt, durch den die Existenz einer Chorea chronica progressiva arteriofibrotica erwiesen ist.



Stammbäume zu Fall 1—4

- Chorea Huntington (Erbveitstanz)
- " Verdacht
- Arteriosklerose
- Schlaganfall
- Krämpfe
- Zittern
- Typhus
- Taub, schwerhörig
- Nervenleiden nervös
- " ungeklärt, ohne mot. Störg.
- Schizophrenie
- Schwachsinn
- Streitsucht
- Trinker
- Lues
- schwer erziehbar

Schrifttumverzeichnis

Alzheimer, Anatomische Grundlagen der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen. Neur. Zbl. Bd. 10. 1911. S. 891. — *Alcock*, N. S. A Note on the Pathology of senil Chorea. Brain Bd. 59. 1936. S. 376 bis 382. — *Bechterew*, Histopathologischer Beitrag zur Chorea Huntington. Z. Neur. Bd. 110. 1927. S. 700. — *Bell*, J., Huntington Chorea. The treasury of human Inheritance. Nervous Diseases and Muscular Dystrophie. Cambr. Univ. Press 1934. S. 1f. — *Biagini Giovanni*, 3 Fälle von Chorea. Riv. Neur. Bd. 6. 1933. S. 141—166. — *Bielschowsky*, Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen d. Z.N.S. einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. J. Psychol. u. Neur. Bd. 24. 1918. H. 1/2. S. 48. — *Ders.* u. *C S. Freund*, Über Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose. J. Psychol. u. Neur. Bd. 24. 1918. H. 1/2 S. 20. Histologie des Schweif- und Linsenkerns. J. Psychol. u. Neur. Bd. 25. 1919. H. 1. S. 1. — *Brasch*, Wesen der choreatischen Erkrankung. Arch. Psychiatr. Bd. 81. 1927. S. 2 — *Caspar*, Erbliche Chorea. Zentralbl. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 57. 1930. S. 855. — *Davison, Ch.*, u. *S. Ph. Goodhart* u. *H. Shlionsky*, Striatumveränderungen. Arch. Psychiatr. Bd. 27. 1932. H. 2. S. 908. — *Eichhorst*, Chorea Huntington. Med. Klin. Nr. 8. Febr. 1911. — *Entres*, Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Monogr. d. Psych. u. Neurol. Bd. 27. 1921. S. 1f. — *Ders.*, Genealogische Studie zur Differentialdiagnose zwischen Wilsonscher Erkrankung und Huntingtonscher Chorea. Z. Neur. Nd. 98. 1924. S. 497. — *Ders.*, Huntingtonsche Chorea. Z. Neur. Bd. 73. 1921. S. 541. — *Förster*, Analyse und Pathophysiologie der striären Erkrankungen. G. Fischer. Berlin 1902. S. 1f. — *Frets, G. P.*, Zwei Fälle von chron. progressiver Chorea und ihre Erblichkeit. Z. Neur. Bd. 74. 1935. S. 654. — *Fünfgeld*, Zur Klinik u. Pathologie frühkindlicher das Striatum bevorzugender Hirnerkrankungen. J. Psychol. u. Neurol. Bd. 40. 1930. S. 85. — *Freund*, Zwei Brüder mit Huntingtonscher Chorea. Berl. klin. Wschr. Bd. 48. 1911. S. 435. — *Grünthal*, Präsenile u. senile Erkrankungen des Gehirns. Bumkes Handb. d. Nervenheilk. Bd. 11. 1936. S. 502. — *Hallervorden* u. *Spatz*, Striatumerkrankung. Z. Neur. Bd. 100. 1935. S. 502. — *Harms zum Spreckel*, Zur Huntingtonschen Chorea. Z. Neur. Bd. 66. 1921. S. 327. — *Hiller*, Zirkulationsstörungen d. Rückenmarks u. Gehirns. Bumkes Handb. Bd. 11. 1936. S. 288. — *Hochheimer*, W., Zur Psychologie der Corea Huntington. J. Psychol. u. Neur. Bd. 47. 1936. H. 1. — *Holzer*, 4 Fälle von Chorea. Allg. Z. f. Psychiatr. Bd. 100. 1933. S. 312. — *Huntington, George*, Nach Steyerthals Arch. Psychiatr. Bd. 44. 1908. — *Josephy*, Extrapyram. motor. Erkrankungen. Handb. d. Neurol. v. Bumke. Bd. 16. 1936. S. 729. — *Kalman v. Santha*, Chorea Huntington. Arch. Psychiatr. Bd. 95. 1931. S. 455. — *Kehrer, F.*, Erblichkeit u. Nervenleiden. Monogr. d. Neurol. u. Psych. Bd. 50. 1928. S. 1f. — *Ders.*, Diagnose des Erbveitstanzes u. seine rassenhyg. Bedeutung. D. Med. Wschr. 1935. Nr. 51. S. 2039. — *Ders.* u. *Kretschmer*, Veranlagungen zu seelischen Störungen. Monogr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. Heft 40. Berlin 1924. S. 1. — *Kieselbach, S.*, Anatom. Bef. bei Chorea Huntington. Mschr. Psychiatr. Bd. 35. 1914. S. 525.— *Klarfeld*, Encephalitis choreatica. Z. Neur. Bd. 23. 1921. S. 209. — *Koppen*, Chorea und andere Bewegungsstörungen bei Geistesschwachen. Arch. Psychiatr. Nr. 19. 1888. S. 707. — *Leyser*, Path. Anatomie der senilen Chorea. Beitr. z. path. Anatomie u. allg. Pathol. Bd. 71. S. 528. — *Lewy, F. H.*, Histopathologie der choreatischen Erkrankungen. Zbl. Neur. Bd. 85. 1937. S. 622. — *Ders.*, Pathologisch-anatomische Diffe-

rentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea. Zbl. Neur. Bd. 73. 1934. — *Ders.*, Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen. Z. Neur. Bd. 23. 1921. S. 32 — *Ders.*, Einteilung der choreatischen Erkrankungen nach path. anat. Gesichtspunkten. Zbl. Neur. Bd. 35. 1925. S. 102. — *L'heremitte*, A., Hemichorea nach Apoplexie. Rev. neur. Bd. 39. 1932. S. 668. — *Löwenstein*, *K.*, Über die elektive Erkrankung der Pallidumgefäße. J. Psychol. u. Neur. 1929. Bd. 39. S. 8. — *Maas*, O., Klinisch-anatom. Beitr. z. Kenntnis system. Linsenkernerkr. Neur. Zbl. Bd. 37. 1918. H. 1. S. 16. — *Meyes*, *Posthumus*, Lokalisation u. Pathophysiologie der choreatischen Bewegungen. Z. Neurol. Bd. 133. 1931. S. 1. — *Meggendorfer*, Psychologische Störungen bei der Chorea Huntington. Z. Neur. Bd. 87. 1923. S. 1. — *Ders.*, Eine interessante Huntingtonfamilie. Z. Neur. Bd. 92. 1924. S. 655. — *Mandzjuk Michailo*. Ein Fall von arteriosklerotischer Chorea. Ausz. i. Zbl. Neurol. Bd. 76. 1935. S. 337. — *Momcke-Bruhn*, *A.*, Beitr. z. klin. u. erbl. Beziehung bei Huntington Chorea an Hand eines noch nicht erfaßten Falles. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 105. 1936. S. 35. — *Nissl von Mayendorf*, Bedeutung der Linsenkernschleife für die Chorea. Mschr. Psychiatr. Bd.68. 1931. S. 802. — *Omorokow*, Histopathologische Veränderungen der Chorea mit Epilepsie. Neur. Zbl. Bd. 67. 1933. S. 442. Deutsche Zusammenfassung. — *Oppler*, Nachkommenuntersuchung einer Chorea-Familie mit schizophren gefärbter Psychose. Z. Neur. Bd. 144. 1933. S. 770. — *Patzig*, Vererbung von Bewegungsstörungen. Z. Abstammlehre Nr. 70. 1935. S. 473. — *Ders.*, Bedeudung der schwachen Gene in der menschl. Pathologie. Naturw. Bd. 21. 1933. S. 410. — *Peter*, Senile Chorea. Beitr. zur Klinik u. Path. der Chorea im Greisenalter. Mschr. Psychiatr. Bd. 56. 1924. S. 283. — *Rabiner*, A. *M.*, Über 2 bemerkenswerte Fälle choreiformer Encephalitis epid. mit vorausgeg. Hirntrauma und eigenat. psych. Störungen. Z. Neur. Bd. 89. 1923. S. 15. — *Reisch*, Studien an einer Chorea Sippe. Arch. Psychol. Bd. 86. 1923. S. 327. — *Rychlo*, Chorea Huntington. Wien. klin. Wschr. 1936. S. 834. — *Richter*, Extrapyramidale Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 67. 1923. S. 226. — *Rosenthal*, Symptomatologie u. Degenartionserscheinungen und Konstitutionserscheinungen eines Chorea-Stammes. Z. Neur. Nd. 111. 1927. S. 254. — *Rotter*, Versteifungen bei Chorea. Z. Neur. Bd. 138. 1932. S. 33. — *Scharopow*, *B. J.* u. *P. M Ternomodik*, Zur Pathologie der Stammganglien. J. Psychol. u. Neur. Bd. 35. 1928. H. 5/6. S. 281. — *Scheele*, *H.*, Psychopathische Zustände und Selbstmordneigung bei Chorea Huntington. Z. Neur. Bd. 137. 1931. S. 621. — *Schottky*, Hemichorea. Z. Neur. Bd. 150, 1934. S. 305. — *Schröder*, K., Zur Klinik u. Path. d. Huntington Krankheit. J. Psychol. u. Neurol. Bd. 43. 1931. H. 1/2. S. 183. — *Severin*, *M.*, Symptomenreihe bei Huntington Chorea. Arch. Psychiatr. Bd. 83. 1928. S. 59. — *Silbermann*, Hemichorea auf Luesbasis. Z. Neur. Bd. 100. 1926. S. 420. — *Spatz*, Physiologie u. Pathologie der Stammganglien. Handbuch d. norm. u. path. Phys. v. Bethe u. Bergmann. Bd. 10. 1926. S. 1. — *Spielmeyer*, Anatomischer Krankheitsbefund bei Chorea Huntington. Z. Neur. Bd. 101. 1926. S. 701. — *Stertz*, Extrapyramidaler Systemkomplex. Berlin 1921. — *Steyerthal*, George Huntington. Arch. Psychiatr. Bd. 44. 1908. S. 656. — *Stone*, *Th.* u. *Fallstein*, *E. J.*, Huntington's Chorea. Chicago Neurol. Soc. Bd. 21. 1936. Heft 5. — *Terplan*, Anatomie der chronischen progressiven Chorea. Virchows Arch. 1927. — *Thiele*, Chorea-Auslösung durch Gravidität. Mschr. Psychiatr. Bd. 85. 1933. 170. — *Vogt*, *Cécile* u. *O.*, Ein Versuch einer pathol. u. anatom. Einteilung striärer Motilitätsstörungen. J. Psychiatr. u. Neur. Bd. 24. 1918. H. 1/2. S. 633. — *Ders.*, Lehre von der Erkrankung

des striären Systems. J. Psychiatr. u. Neur. Bd. 25. 1920. Erg. H. 3. — *Vos, Leon de*, Reflexions sur une observation anatomoclinique de Chorée de Huntington. J. belge Neurol. 1937. S. 169—178. — *Wasum*, Eine Chorea-Sippe. Ach. Psychiatr. Bd. 103. 1935. S. 78. — *Weiß, F.*, Beitr. z. Kenntnis der Huntingtonschen Chorea. Diss. Bonn 1934. — *Wolf, B.*, Endzustand der Huntingtonschen Chorea. Diss. Bonn 1932. — *Wollenberg*, Chorea Huntington, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Sp. Path. u. Therapie. Nothn. Handb. 2. Abt. 3. 1892.

Erklärungen zu den Tafeln 1 und 2

Fall I, 1: Stark verschmälertes Putamen. Homogene Antuschung des Putamen und Nucleus caudat. Leichte Antuschung des Pallidum.

Fall I, 2: Gliöse Entartung des Putamen, dichte Glia-Spinnen und bohnenförmige Zellkerne.

Fall II, 1: Schmales Putamen, homogene Antuschung des Putamen, Nucleus caudat. und des Pallidum.

Fall II, 2: Astrocytenbild aus dem Putamen.

Fall II, 3: Astrocytenbild aus dem Pallidum.

Fall II, 4: Astrocytenbild aus dem Nucleus candatus.

Fall III, 1: Putamen in Höhe der Commiss. ant., verschmälert, homogen angetuscht, außerdem Arterioskleroseherde deutlich im Putamen.

Fall III, 2: Putamen.

Fall III, 3: Astrocytenbild aus dem Putamen.

Fall IV, 1: Arteriosklerosenarbe durch Capsula interna, Pallidum und Putamen ziehend. Cyste im Putamen.

Fall IV, 2: Putamen, Arteriosklerosebild.

Mischfälle von progressiver Paralyse und andersartigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute *)

Von

Hellmuth Günther

(Aus der anatomischen Abteilung [Dr. med. *Jacob*] der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität. Direktor: Professor Dr. *Bürger-Prinz*)

(Mit 3 Abbildungen im Text)

(Eingegangen am 17. Dezember 1938)

Während aus der Literatur schon eine ganze Anzahl Fälle bekannt sind, in denen ein scheinbar für syphilitische Gehirnerkrankungen spezifischer Liquor- und Blut-Befund das Vorliegen zum Beispiel einer tuberkulösen Meningitis (*Zaloziecki*, *Hauptmann*, *Mucha*, *Plaut*, *Jahnel*, *Kafka*, *Kirschbaum*, *Riebeling* und andere Autoren) oder einer Geschwulst des Zentralnervensystems (*Nonne*, *Lotmar*, *Stern*, *Jahnel*, *Bostroem*, *Spatz*, *Cushing*, *Vincent* u. a.) hatte verkennen lassen, sind anscheinend nur wenige Fälle bekannt, bei denen neben einer syphilitischen, — insbesondere einer progressiven Paralyse, — außerdem eine ganz andersartige Erkrankung des ZNS und zwar nicht luischen Ursprungs vorlag. Dabei scheint unter diesen seltenen beschriebenen Fällen die relativ häufigste Kombination die eines Tumors des Gehirns oder der Hirnhäute mit progressiver Paralyse zu sein.

Als Erster hat unseres Wissens *Alzheimer* [1]) 1904 in seiner klassischen Paralysearbeit einen Fall mitgeteilt (Fall VIII), in dem sich histopathologisch neben paralytischen Veränderungen, die das ganze Gehirn durchsetzten, ein hühnereigroßes „gefäßreiches Gliom" im unteren Scheitelläppchen links fand. *Alzheimer* weist darauf hin, daß ein derartiges „Zusammentreffen zweier durchaus verschiedener Krankheiten, eines Glioms und einer progressiven Paralyse" im Gegensatz zu zwei Krankheitszuständen gleicher Ätiologie (progressiver Paralyse und Gumma) anscheinend selten vorkommt.

Soweit wir sehen, hat vor *Alzheimer* nur *Henneberg* [6]) „das zufällige Zusammentreffen von Taboparalyse und Tumor" beschrieben. Jedoch liegt ein histologischer Befund hier nicht vor, wie er auch bei den von *Goldstein* [3]) angeführten Autoren fehlt.

*) Doktor-Dissertation bei der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität.

Diesen sicheren Mischfällen können unseres Erachtens bisher nur vier ähnlich geartete zur Seite gestellt werden. Dabei handelt es sich bei *Rühle* (13) um ein kleinapfelgroßes Spindelzellensarkom der Hirnbasis, bei *Hoppe* (9) um einen Cysticercus, bei *Goldstein* (3) um ein Adenokarzinom der Hypophyse, und schließlich bei *Liebers* (11) um ein walnußgroßes Endotheliom in dem einen Temporallappen. Bei verschiedenen anderen, schon in der Literatur als fraglich hingestellten Kombinationen erschien die Bestätigung der Paralyse zumindest unsicher.

Liebers, der noch eine persönliche Mitteilung von *Kufs* über zwei, wenn auch kleinere Endotheliome der Hirnhäute bei progressiver Paralyse erwähnt, weist darauf hin, daß die Kombination von progressiver Paralyse „namentlich mit größeren Tumoren" sehr selten zu sein scheint.

Auch *Jahnel* (10) erwähnt in seiner zusammenfassenden Darstellung im Handbuch der Neurologie, „daß in allerdings äußerst seltenen Fällen ein Hirntumor neben einer paralytischen Erkrankung vorliegen kann".

Als weitere Kombinationsmöglichkeit seien die seltenen Fälle aus der Literatur erwähnt, wo bei genuinen Epileptikern außerdem das Vorliegen einer progressiven Paralyse mit einiger Wahrscheinlichkeit festgestellt wurde.

(*Jakob* 1920, *Matzdorf* 1935 und *Liebers* 1937. Leider liegen nur bei *Jakob* und *Liebers* histologische Befunde vor.)

Die Überlagerung eines paralytischen Prozesses durch arteriosklerotische und altersatrophische Erscheinungen am Gehirn wird wohl von allen Mischfällen den größten Anteil ausmachen, wenn auch nur von *Herschmann* (7) klinisch darüber berichtet wurde. Besonders in Heilanstalten, in denen sich nicht selten eine größere Anzahl defekt geheilter Paralytiker findet, wird man zahlreiche derartige Fälle antreffen können.

Auf Zufallsbefunde, die durch toxische oder traumatische Schädigungen eines primär paralytischen Gehirns hervorgerufen sein können, soll hier nicht eingegangen werden

Ebensowenig seien Fälle erwähnt, bei denen neben einer Schizophrenie oder manisch-depressivem Irresein eine progressive Paralyse vorlag, da sie nur von klinischem, aber kaum von hirnanatomischem Interesse sind.

Im folgenden soll über einige Fälle berichtet werden, bei denen sich neben einer progressiven Paralyse andersartige, dem klinischen Nachweis nicht zugängliche Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute fanden, die nicht luischer Natur waren.

Es wurde dabei nur das Sektionsgut unserer Klinik der letzten eineinhalb Jahre (vom 1. Januar 1937 bis 30. Juni 1938) berück-

sichtigt, unter dem sich 35 Paralytiker befanden. In fünf dieser Fälle, also in 14,3% konnte neben dem paralytischen Prozeß eine andersartige Erkrankung festgestellt werden.

Da, wie erwähnt, die Kasuistik derartiger Mischfälle noch recht gering ist, erschien uns die kurze Veröffentlichung unserer Befunde gerechtfertigt. Vor allen Dingen aber gingen unsere Untersuchungen von folgenden Fragestellungen und Gesichtspunkten aus:

Erstens erlangen derartige Fälle schon dann eine prinzipielle Bedeutung, wenn man klinisch dem nachgeht, inwieweit die durch die verschiedenartigen Erkrankungen des Gehirns bedingten Symptome einander überlagern, besonders, ob und inwieweit der hinzukommende Krankheitsprozeß den für die progressive Paralyse typischen Blut- und Liquorbefund ändert.

Zweitens: In welchem Ausmaß ist die ätiologisch andersartige hinzutretende Erkrankung imstande, insbesondere histopathologisch, einen bestimmenden Einfluß auf die Anordnung des paralytischen Prozesses auszuüben.

Alzheimer konnte an seinem erwähnten Fall VIII schon nachweisen, „daß die paralytischen Veränderungen entschieden am stärksten in der Nachbarschaft der Geschwulst" ausgeprägt waren. Sie hatten dort zu einer enormen Atrophie geführt, was den Autor annehmen ließ, daß das Gliom in seiner Umgebung „andere Zirkulationsbedingungen geschaffen oder das Gewebe widerstandsfähiger" gemacht hatte.

Drittens erschien uns die histologische Untersuchung des einen unserer Fälle deshalb aufschlußreich, da wir ihn, — eine durch Staphylokokken hervorgerufene metastatische Herdencephalitis neben einer progressiven Paralyse — mit andersartigen Fällen aus der Literatur, bei denen im Gegensatz dazu syphilitisch bedingte miliare Abszesse neben einer progressiven Paralyse gefunden wurden, vergleichen konnten.

Hierbei wurde an die Fälle von *Sträußler* (15), *Hauptmann* (5), *Grütter* (4), *Herschmann* (8), *Schob* (14) und *Loewenberg* (12) gedacht.

Zunächst soll über die Fälle berichtet werden, bei denen wir einen Tumor neben einer progressiven Paralyse fanden und die sich in dieser Hinsicht den schon genannten Fällen anschließen.

Es sei der Kürze halber gestattet, aus dem klinischen und autoptischen Verlauf und Befund aller Fälle nur das für unsere Betrachtung wesentliche herauszugreifen.

Fall I. Marie M., geb. 9. 4. 1887. Sektions-Nr. 36/37.

Patientin wird am 13. 2. 1937 wegen progressiver Paralyse zur Behandlung in unsere Klinik eingewiesen. Eine objektive Anamnese war leider nicht zu erhalten.

Aufnahmebefund: 49jährige Frau in gutem EZ und KZ. Pupillen leicht verzogen. Lichtreaktion rechts mäßig prompt, links träge, wenig ausgiebig. Konvergenz nicht prüfbar. Reflexe der oberen und der unteren Extremitäten rechts = links sehr lebhaft. Keine Pyramidenzeichen. Gang nicht ataktisch. Sprache stolpernd, schwere paralytische Dysarthrie. Bei allen Verrichtungen fällt die hochgradige Ungeschicklichkeit auf. Psychisch: stumpf, initiativeverarmt, teilnahmslos, kaum zu Äußerungen zu bewegen. Diagnose: stumpfdemente progressive Paralyse.

Verlauf:

16. 2. Pat. gibt bei der Lumbalpunktion überhaupt keine Schmerzäußerung von sich. Wa-R. im Blut: Serum- und Flockungsreaktionen stark pos. Liquor: klar mit Fibrinnetz. 64/3 Zellen. Globuline: Phase I 3-fach pos. Eiweißrelation nach Kafka-Samson: Ges.-Eiweiß 2,1. Globulin 1,1. Albumin 1,0. Quotient: 1,1. Mastixkurve: 10,5. 11. 12. 12. 8. 5. 0. 0. 0. 0. Maximale Ausfällung bei 3 und 4. Goldsolkurve: 6. 6. 6. 3. 2. 1. 0. 0. 0. 0. Maximale Ausfällung bei 1—3. (Bei der Goldsolkurve entsprechen die Zahlen 0—6 den Farben rot-weiß.)

18. 2. Pat. wird mit 5 ccm Tertianablut i. v. geimpft.

28. 2. 1. Malariazacke bis 39°.

3. 3. Temperaturanstieg bis 40,6°, Nasenflügelatmen. Dämpfung rechts hinten unten. Pat. erhält Kampher und Transpulmin. Sie ist sehr hinfällig.

4. 3. Weitere Zunahme des schlechten Allgemeinzustandes. Pneumonie im rechten Unterlappen. Abbruch der Malaria mit 0,5 Chinin-Urethan. Außerdem Transpulmin, Cardiazol, Coffein, Coramin. Der Puls ist zeitweise kaum zu fühlen. 16,45 h Exitus letalis an Kreislaufschwäche.

Diagnose: Progressive Paralyse, Pneumonie, Kreislaufschwäche.

Sektion am 5. 3. 37, 11,30 Uhr.

Anatomische Diagnose: Auffallende Hirnschrumpfung. Aortitis luica. Meningiom. Malariamilz. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Hyperostose des Schädeldaches. Bronchopneumonie. Cholesterinstein in der Gallenblase. Schädel: Bei Eröffnung fließt reichlich klarer Liquor ab. Die Blutleiter sind glattwandig, durchgängig, ohne fremden Inhalt. Die weiche Hirnhaut ist, besonders über den Furchen, stark getrübt. Das Windungsrelief ist weitgehend atrophisch, die Furchen klaffen, besonders im Gebiet der Scheitellappen. An der Dura, in der Gegend der Eintrittsstelle des Nervus II in die Orbita findet sich ein etwa kirschgroßer, weicher Tumor von blumenkohlartiger Oberfläche. Dieser hat eine deutliche Eindellung im Gebiet des Trigonum olfactorium hervorgerufen. Die basalen Hirngefäße zeigen makroskopisch fast keine Einlagerungen. Differenzzahl nach Reichert: 12.

Der histologische Befund der Hirnrinde ließ deutlich das Vorliegen einer progressiven Paralyse mit ausgeprägten reichlichen lympho- und plasmozytären Gefäßinfiltraten, deutlichen Gefäßwucherungen und reichlicher Hortegazellproliferation mit Bildung von Stäbchenzellen erkennen.

Die histologische Untersuchung des schon makroskopisch als Menigiom diagnostizierten Tumors bestätigte die Diagnose. Es handelte sich um ein gefäß- und bindegewebsreiches benignes Endotheliom der Dura mit wenigen Psammomkörpern. Im komprimitierten Traktus olfaktorius der betreffenden Seite finden sich ausgedehnte streifenförmige Markscheidenlichtungen. Im Glia-Faser und -Zellbild an den betreffenden Stellen sind starke

gliöszellige und faserige Wucherungen, im Fettbild nur noch wenige freiliegende Fettkügelchen erkennbar. Im Bielschowsky-Bild sieht man an der Herdstelle einen völligen Schwund der Achsenzylinder. In dem völlig zerstörten Nervus olfaktorius fanden sich keinerlei entzündliche Veränderungen im Sinne einer progressiven Paralyse.

Nach dem anatomischen Befund kann man sagen, daß das gutartige Meningiom bei der Patientin nur eine leichte Schädigung hervorgerufen hat, nämlich eine vollkommene Zerstörung des N I der linken Seite. Es fragt sich nun, ob es möglich gewesen wäre, bei einer genauen Prüfung dies Riechvermögens den Ausfall der einen Seite festzustellen. Mit Sicherheit ist in unserem Falle zu sagen, daß bei dem erheblichen dementiven Abbau bei der Patientin ein einwandfreies Resultat aus einer solchen Prüfung nicht zu erhalten gewesen wäre. Ob bei einem gesunden Menschen ein solches Resultat zu der richtigen Diagnose geführt hätte, ist auch noch fraglich.

Vom liquorologischen Bild ist nur zu sagen, daß es jeden Zweifel an einer progressiven Paralyse ausschloß. Auffällig war nur das Fibrinnetz im Liquor, das für einen andersartigen Nebenprozeß sprach. Man hätte hier an einen Tumor denken können. Da aber bei der Patientin nichts für einen Tumor sprechendes gefunden wurde und auch bei progressiver Paralyse allein gelegentlich sich ein solches vorfindet (das Fibrinnetz erscheint im allgemeinen nur bei größeren Tumoren, die eine Liquorsperre machen), glaubte man, diesen Befund nicht verwerten zu müssen.

Fall II. Franz G., geb. 12. 3. 1872. Sekt.-Nr. 60/37.

Patient wird am 15. 4. 1937 wegen übergroßer Hinfälligkeit in unsere Klinik gebracht.

Anamnese: Seit 1930 gereizter und mürrischer als vorher. Unsicher auf den Beinen. „Die Beine wollten woanders hin, als er wollte.“ Behandlung mit Bestrahlungen und Bädern. In den letzten Jahren stiller, für sich, mit der Arbeit nicht mehr zu Rande gekommen. Seit 1936 konnte Patient nicht mehr richtig gehen. Seit Dezember 1936 ist er „mit den Gedanken durchgedreht“, brachte alles durcheinander. Er konnte das Wasser nicht mehr halten und lag dauernd zu Bett. Die Sprache war noch gut. Auf Fragen gab Pat. noch Antwort, war jedoch im ganzen etwas stumpfer geworden. Jetzt ist er zu Hause nicht mehr zu halten, da er stets fremde Hilfe braucht. Von einer venerischen Infektion ist nichts bekannt.

Aufnahmebefund: Patient kann nur mit Unterstützung gehen und stehen. Er ist orientiert, antwortet mit zitternden Lippen und zeitweise unter ruckartigem Kopfdrehen und Grimassieren. Intentionales Pressen und Rucken. Silbenstolpern bei schwierigen Testworten. 65-jähriger Mann in reduziertem EZ und KZ. Klingender unreiner 2. Aorten-Ton. Leber perkutorisch 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Der linke Mundwinkel hängt herab. Patient ist nicht zu aktiven Bewegungen der Gesichtsmuskulatur zu bewegen. Pupillen

rund, etwas weit, rechts = links. Licht- und Konvergenzreaktion fehlen. Reflexe seitengleich positiv. Keine Pyramidenzeichen. FNV und KHV sehr unsicher. Tiefensensibilität gestört, Oberflächensensibilität anscheinend intakt.

Diagonse: schwer zerstörter Tabo-Paralytiker.

Verlauf: 16. 4. Lumbalpunktion: 21/3 Zellen. WaR aktiv 0,2 3-fach, 0,5 und 1,0 vier-fach pos. Eiweißrelation: Ges.-Eiweiß 3,5. Globulin 1,2. Albumin 2,3. Quotient: 0,52. Mastixkurve: 7. 8. 9. 11. 11. 6. 0. 0. 0. 0. Maximale Ausfällung bei 4 und 5. Goldsolkurve: 6. 6. 6. 5. 3. 1. 0, 0. 0. 0. Maximale Ausfällung bei 1—3. Liquorzucker: 71 mg/%. Blut: Serum- und Flockungsreaktionen stark positiv.

20. 4. Verwirrt, hilflos.

23. 4. Unverändert. Eigenartig wechselndes Zustandsbild: zeitweise etwas aufgelockerter, gibt auf Fragen bruchstückhaft Antwort. Dann wieder sensorisch völlig gesperrt, redet vorbei, haftet, zeigt schwere Assoziations- und Gedächtnisstörungen. Dann wieder leidlich ansprechbar. Linksseitige motorische Schwäche.

29. 4. Impfung mit 9,0 ccm Tertianablut. Zustandsbild unverändert. Stereotype Kau- und Saugbewegungen. Verhalten ruhig, stumpf, indolent.
30. 4. Dreimal 15 Tropfen Scillaren.

4. 5. 1. Malariazacke bis 39,6°. Temperatur fällt bis 38°.

6. 5. Cardiazol, Campher. Nachts akuter Fieberanstieg bis 42,2°. Akuter Kreislaufkollaps. Exitus letalis um 2,50 h.

Klinische Diagnose: Akuter Kreislaufkollaps im Fieber. Leichte Aortitis. Taboparalyse. Marasmus.

Sektion am 8. 5. 1937.

Anatomische Diagnose: Leichte Pialtrübung. Kleinhirnbrückenwinkeltumor links mit Schwellung der linken Kleinhirnhemisphäre. Eitrige Bronchitis in beiden Unterlappen mit Lungenoedem und hypostatischer Pneumonie. Schlaffes Herz mit Aortis luica. Malariamilz. Granularatrophische Nieren mit Cystenbildung. Kleiner Nebennierentumor und Fibrome der linken Niere. Balkenblase. Prostatahypertrophie. Schädel: Bei Eröffnung der Dura fließt wenig klarer Liquor ab. Die weichen Hirnhäute sind, besonders über den Furchen, kleinfleckig getrübt. Das Windungs- und Furchen-Relief ist makroskopisch nicht auffällig, die basalen Hirngefäße ohne Wandveränderungen, zart, elastisch und von regelrechter Lage. Im linken Kleinhirnrückenwinkel findet sich eine etwa pflaumengroße geschwulstige Masse, deren Oberfläche stellenweise von gelblichen Zysten besetzt ist. Die Tumormasse ragt zipflig entlang dem Nervus VIII in den rechten erweiterten Porus akusticus internus.

Die dem Tumor anliegende Vorderkante des Kleinhirns ist stellenweise braun verfärbt und anscheinend erweicht. Die linke Kleinhirnhemisphäre erscheint in toto etwas geschwollener als die rechte. Die linke Kleinhirntonsille ist nach rechts in die Cysterna cerebello-medullaris vorgedrängt. Die Arachnoidea über dieser Cysterna erscheint getrübt. Die Längsblutleiter sind durchgängig und glattwandig. Rückenmark makroskopisch o. B. Differenzzahl nach Reichert: 8.

Der histologische Befund bestätigte die Diagnose progressive Paralyse. Neben einer ausgeprägten Stäbchenzellwucherung, leichter Gefäßproliferation und mäßig lymphozytär und plasmozytär infiltrierten Gefäßen findet sich stellenweise eine ausgeprägte Schichtverwerfung.

Bei dem Kleinhirntumor handelt es sich um ein ausgesprochen zystisch entartetes perineurales Fibroblastom, das eine Anzahl Kleinhirnbäumchen wohl vorwiegend durch druckatrophische Vorgänge vernichtet hatte. Im Gebiet der zerstörten Kleinhirnläppchen findet sich eine leichte Glia-Zell- und Faser-Wucherung. Der paralytische Prozeß, der das Kleinhirn insgesamt anscheinend nur geringgradig befallen hatte, war jedoch in gewissen Rindenteilen des Unterwurms, die den zerstörten Rindenläppchen benachbart lagen, zweifellos stärker ausgeprägt. Es fanden sich hier deutliche Gefäßinfiltrate im Bereich der Molekularschicht. Die Reste der zerstörten Kleinhirnläppchen lassen allerdings nirgends plasmo- oder lymphozytäre Infiltrationen erkennen.

Das Rückenmark zeigt deutliche Degeneration im Bereich des Gollschen und Burdachschen Stranges.

Selbst wenn in diesem Falle die klinische Möglichkeit bestanden hätte, eine spinale von einer cerebellaren Ataxie sicher zu trennen, wäre die Diagnose eines zweiten Prozesses, der das Kleinhirn in Mitleidenschaft zog, nicht möglich gewesen. Man hätte allenfalls auf den Gedanken kommen können, daß der paralytische Prozeß eine besondere Akzentuierung im Kleinhirn gefunden habe, wie dies aus einer Anzahl von Fällen der Literatur bekannt ist.

Auch der serologische Befund konnte keinen Hinweis auf einen Tumor geben. Wohl hätte man bei gleichen Kurven, aber negativem Wassermann an einen Tumor gedacht. Bei einwandfreier Wassermann-Reaktion konnte kein Zweifel mehr an der Richtigkeit der Diagnose progressive Paralyse sein, wenn auch der Liquorbefund als atypisch angesehen werden mußte.

In den beiden bisher geschilderten Fällen überdeckte also die Paralyse den Nebenbefund ganz erheblich, so daß dieser, obwohl im Fall II sicher mit wesentlichen Erscheinungen einhergehend, nicht erkannt wurde. Auch bei den bisher bekannten Tumoren bei progressiver Paralyse müssen die Autoren zugeben, daß der Tumor klinisch nicht erkannt worden war.

Fall III. Amanda L., geb. 27. 6. 1883. Sekt.-Nr. 26/37.

Patientin wird am 4. 2. 1937 wegen „Erregungszuständen bei progressiver Paralyse“ in unsere Klinik eingewiesen. Sie wird aus dem Eppendorfer Krankenhause hierher verlegt, da sie infolge von Verwirrtheit und Personenverkennung gegen Ärzte und Schwestern tätlich war.

In Eppendorf war eine Lumbalpunktion vorgenommen worden. Liquor: 300/3 Zellen. Ges.-Eiweiß 2,1. Globulin 2,1. Albumin ø. Quotient oo. Wassermann-Reaktion in Blut und Liquor 3-fach pos. Mastixkurve: 9. 10. 11. 12. 12. 12. 12. 10. 7. 5. Maximale Ausfällung bei 4—7.

Anamnese: Wesensänderung seit etwa 2 Jahren. Immer weinerlich, von allem stark beeindruckt. Ein Nachlassen der geistigen Fähigkeiten wurde nicht beobachtet. Patientin hat bis kurz vor Krankenhausaufnahme ihren Haushalt versorgt. Grob auffällig wurde sie erst am 30. 1. 1937. Sie erschien körperlich hinfällig, schlief fast nicht, war ängstlich, unruhig und fühlte sich allein in der großen Wohnung nicht wohl. Trotzdem war sie immer noch orientiert und konnte über alles genau Auskunft geben. Schließlich wurde sie zunehmend unruhiger, lief dauernd in der Wohnung herum und wollte nichts essen. Sie kam deshalb ins Krankenhaus. Seit 4 Jahren klagte sie schon über Atemnot und mußte sich körperlich sehr schonen. Der Exophthalmus soll schon immer bestanden haben. Von einer venerischen Infektion ist nichts bekannt.

Aufnahmebefund: 54-jährige Frau in gutem EZ. Exophthalmus. Herz: etwas nach links verbreitert. Aktion regelmäßig. 1. MT etwas unrein, dumpfpaukend. Über der Aorta lautes systolisches, leises diastolisches Geräusch. Pupillen rechts weiter als links, rund. Licht-Reaktion träge und wendig ausgiebig, Konvergenz-Reaktion etwas ausgiebiger. Leichte Facialisparese links. Sehnenreflexe seitengleich pos. BDR ø. Keine Pyramidenzeichen, keine Ataxie. Leichter Tremor der Finger. Sensibilität nicht prüfbar.

Verlauf: 6. 2. Patientin jammert bei der Exploration, ist ideenflüchtig, verkennt immer wieder Personen und Situationen. Produziert unentwegt Verlegenheitskonfabulationen. Teilweise emphorisch unbekümmert, dann schreckhaft-ängstlich in schnellem Wechsel. Völlig desorientiert und verwirrt.

10. 2. Am Morgen sehr erregt durch das Verhalten einer Patientin neben ihr. Plötzlich wird sie auffallend ruhig. Pulsverschlechterung. 13,15 Uhr: Kopf und Bulbi sind nach rechts gedreht. Patientin ist ansprechbar, leicht verdöst, erzählt von ihren Beschwerden. Sprache sehr undeutlich, verschmiert. Mund nach rechts verzogen. Lidschluß links schwächer als rechts. Die Zunge weicht stark nach links ab. Linker Arm und linkes Bein können nicht aktiv bewegt werden, fallen schlaff herab. Oberarmreflexe links etwas gesteigert. Fußklonus links. Babinski links stark pos. Gordon und Oppenheim links pos. Diagnose: Apoplektiformer Insult. Totale linksseitige Hemiplegie.

12. 8. Gegen 17 Uhr zunehmende Pulsverschlechterung, Temperaturanstieg. Exitus letalis um 22,45 Uhr. Diagnose: Meningoencephalitis luica.

Sektion am 13. 2. 1937.

Anatomische Diagnose: Weiße Encephalomalacie im Bereich der inneren Kapsel. Starke Aortitis luica mit thrombotischen Auflagerungen und aneurysmatischen Erweiterungen des Aortenbogens. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels. Eitrige Bronchitis und beginnende Bronchopneumonie beider Unterlappen. Fettleber. Eitrige Pyelonephritis beider Nieren, beiderseitige Schrumpfnieren, eitrige Cystitis. Todesursache: Hirnembolie. Schädel: Bei Eröffnung der Dura entströmen mäßige Mengen dunkelroten Blutes. Das Windungs- und Furchenrelief ist nicht auffallend atrophiert. Beim Anlegen von Frontalschnitten zeigt sich in der rechten Hemisphäre im Gebiet des oberen Schenkels der inneren Kapsel und in der Umgebung des Linsenkernes eine weiße Erweichung. Die Inselrinde ist in der Umgebung der Erweichung gerötet. Der Erweichungsherd erstreckt sich nach vorne zu mehr basal, occipitalwärts mehr zum Scheitel hin. Die Gefäße der Hirnhäute sind mäßig gefüllt. In den basalen Hirngefäßen finden sich nur geringgradige arteriosklerotische Einlagerungen.

Histologisch zeigt sich ein ausgeprägter paralytischer Prozeß, der durch auffallend starke Schichtverwerfung beziehungsweise Ganglienzelluntergänge

gekennzeichnet ist, sowie durch zahlreiche dicke lympho- und plasmozytäre Infiltrate und Stäbchenzellwucherung.

In dem encephalomalacischen Gebiet der inneren Kapsel fanden sich neben einigen fettbeladenen Körnchenzellherdchen mäßige Mengen freien Fettes.

Im Markscheidenbild traten stellenweise zackig begrenzte Entmarkungsherde auf. Zudem fanden sich innerhalb des erweichten Gebietes einige zum Teil beträchtliche lymphozytär infiltrierte Gefäße. Verglichen mit dem Ausmaß der Infiltrationen in der von der Erweichung nicht betroffenen Hirnrinde fanden sich im encephalomalacischen Gebiet im ganzen geringere entzündlich-infiltrative Erscheinungen.

Erhebliche zu Lumenveränderungen führende Veränderungen an den Rinden-Mark-Grenzen konnten nicht festgestellt werden. Andererseits wurde in den untersuchten Schnitten ein Embolus auch nicht gefunden.

Dieser Fall III führte also klinisch zu einer Fehldiagnose. Es war eine Meningoencephalitis angenommen worden, die anatomisch nicht bestätigt werden konnte. Man war natürlich versucht, hier, wo eine Krankheit luischer Genese, die progressive Paralyse, bereits festgestellt war, das Hinzutreten einer Komplikation gleicher Genese anzunehmen Es wurde also an das Vorliegen einer meningoencephalitischen Erkrankung oder eines Prozesses im Sinne einer Gefäßlues gedacht.

Der Liquorbefund, von dem das Untersuchungsergebnis bereits eine Woche vorher den Verdacht auf begleitende Entzündung der Menigen erwecken konnte, war natürlich nicht in der Lage, das Vorliegen des erst später hinzugekommenen, aller Wahrscheinlichkeit nach embolisch bedingten Erweichungsherdes aufzudecken. Er wäre es vielleicht gewesen, wenn man an dem Tage, an dem die Hemiplegie eintrat, erneut punktiert hätte.

Den Anatomen interssiert hier vor allem die Frage, die erstmalig *Alzheimer* bei der Untersuchung seines Falles VIII aufgeworfen hat, inwieweit sich das histologische Bild des paralytischen Prozesses durch die hinzukommende ätiologisch andersartige Erkrankung des Gehirns verändert.

Leider liegt nur in *Alzheimer*s Fall und in keinem der anderen eine diesbezügliche Untersuchung vor. *Alzheimer* fand im Bereich des Glioms eine Akzentuation des paralytischen Prozesses im Sinne weitaus stärker ausgeprägter entzündlich infiltrativer Vorgänge. Unsere beiden Tumorfälle unterschieden sich aber im wesentlichen von dem *Alzheimer*schen dadurch, daß nicht ein intracerebraler Tumor sich im paralytisch erkrankten Gewebe etabliert hatte, sondern ein Tumor der Dura beziehungsweise des Nervus VIII lediglich das paralytisch erkrankte Hirngewebe durch Druckatrophie zum Schwund gebracht hatte. Das sonst vom paralytischen Prozeß verschonte Kleinhirn im Falle II war lediglich im Bereich der

dem Kleinhirnbrückenwinkeltumor benachbarten Wurmanteile erheblich paralytisch erkrankt, während die druckatrophischen, geschwundenen Kleinhirngebiete keine entzündlichen Infiltrate aufwiesen.

Wir können also unseren Fall II mit einer gewissen Reserve in bezug auf die verstärkte paralytische Erkrankung der dem Tumor benachbarten Hirnteile dem Fall VIII von *Alzheimer* zur Seite stellen.

In unserem Fall I fanden sich weder im zerstörten Traktus olfaktorius, noch in der den Meningen benachbarten Hirnrinde eine Verstärkung des paralytischen Prozesses. Und schließlich zeigt die allerdings nur kurze Zeit bestehende embolisch bedingte Erweichung im Falle III ebenfalls keine Akzentuation der paralytischen Entzündung.

Fall IV. August L., geb. 12. 8. 1868. Sekt.-Nr. 62/37.

Patient wird am 23. 4. 1937 wegen Unruhe und Bettflüchtigkeit aus der Bergedorfer Krankenhaus in unsere Klinik gebracht.

Anamnese: Von 1902—1929 trank Patient sehr viel. Er war von 1908 bis 1922 Gastwirt. 1918 Infektion mit Lues! Patient soll damals behandelt worden sein. Womit und wie lange ist der Frau nicht bekannt. Seit 1930 leidet Patient an zunehmender Kurzsichtigkeit und ist seit 1932 völlig erblindet. Er kam deshalb ins Krankenhaus, wo er auf Lues behandelt wurde. Seit drei Jahren war Patient nachts oft sehr unruhig, da er glaubte, Leute seien an seinem Bett und wollten ihm etwas tun. Bald wurde er sehr vergeßlich. In letzter Zeit schlief er tagsüber sehr viel und wurde immer stumpfer. Er glaubte sich im Keller oder auf dem Boden. Patient klagte über starke Kopfschmerzen, war häufig sehr verwirrt und fühlte sich verfolgt. Seit 6 Jahren zeigt sich Unsicherheit beim Gehen, seit einem Jahr kann er sich kaum noch auf den Beinen halten.

Aufnahmebefund: 68-jähriger Mann in leidlichem EZ und stark reduziertem KZ. Beginnender Dekubitus über dem Kreuzbein. Augen: Amaurose beiderseits. Pupillen mittelweit, die linke entrundet. Reflexe sämtlich außer ASR seitengleich auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Ataxie nicht prüfbar. Patient liegt ruhig im Bett, zeigt keinerlei Interesse für seine Umgebung. Exploration unmöglich, da Patient kaum antwortet.

24. 4. Lumbalpunktion. 32/3 Zellen. Phase I 4-fach positiv. WaR aktiv und inaktiv überall 4-fach pos. Ges.-Eiw. 2,6. Globul. 1,6. Album. 1,0. Quotient 1,6. Mastixkurve: 7. 10. 11. 12. 12. 7. 6. 3. 0. 0. 0. Maximale Ausfällung bei 4 und 5. Goldsolkurve: 3. 3,5. 5. 5. 3,5. 2,2. 1. 0. 0. 0. Maximale Ausfällung bei 3 und 4. Blut: WaR in Serum- und Flockungsreaktionen 4-fach beziehungsweise 3-fach positiv.

Verlauf: 28. 4. Fährt bei Annäherung an sein Bett zusammen, läßt sich nicht messen, ist ängstlich verwirrt, stört, besonders nachts, da er dauernd an die Steckbretter schlägt.

7. 5. Akuter Fieberanstieg auf 40°. Pulmones: verschärftes Inspirium mit bronchialem Beiklang über beiden Oberlappen und dem rechten Mittellappen. Herz: systolische Unreinheit. Paukender Spitzenstoß. Puls klein, inäqual beschleunigt. Diagnose: Bronchopneumonie.

8. 5. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Taborparalyse. Verwirrt-delirantes Zustandsbild. Bronchopneumonie. Kreislaufschwäche.

Sektion am 10. 5. 1937.

Anatomische Diagnose: Opticusatrophie beiderseits. Leptomeningitische Veränderungen, besonders an der Hirnbasis. Arteriosklerose der Aorta und der basalen Hirngefäße. Bronchopneumonie, Bronchitis. Granularatrophische Schrumpfnieren. Prostatahypertrophie. Differenzzahl nach Reichert: 11. Schädel: Bei Eröffnung der Dura fließt mäßig viel klarer Liquor ab. Die weichen Hirnhäute sind stark getrübt. Das Windungsrelief ist über beiden Frontallappen mäßig atrophisch. Vor allem an der Hirnbasis findet sich die Arachnoidea stark getrübt und vernarbt und dies besonders in der Gegend der Basalcysterne und der Cysterna interpeduncularis. Atrophie und Grauverfärbung der beiden Optici. Die basalen Hirngefäße weisen starke kalkige Einlagerungen auf. Längsblutleiter ohne fremden Inhalt. Die Sektion des Rückenmarks war leider verboten.

Histologisch zeichnete sich der paralytische Prozeß hier durch im allgemeinen geringgradigere infiltrative Erscheinungen aus. Dagegen ist es zu einer recht hochgradigen Stäbchenzellwucherung gekommen. Außerdem jedoch zeigt sich die Rinde durchsetzt von einer diffusen Aussaat meist kernloser, körniger und filigranartiger seniler Drusen von verschiedener Größe. Hin und wieder sieht man ausgedehnte drusige Gewebsverdichtungen.

Im Durchschnitt kamen bei 80-facher Vergrößerung etwa 40 senile Plaques im Blickfeld vor. Hingegen fanden sich nur wenige *Alzheimer*sche Fibrillenveränderungen.

Das Hortegabild zeigte nun deutlich an der Peripherie und im Zentrum der Drusen zum Teil zahlreiche mikrogliöse Zellelemente in der gleichen Art und dem gleichen Ausmaß, wie wir sie bei senilen Demenzen ohne Kombination mit progressiver Paralyse zu sehen gewohnt sind.

Man kann wohl behaupten, daß Fälle wie dieser klinisch außerordentlich schwierig zu diagonstizieren sein werden. Es wird nur schwer möglich sein, eine Grenze zwischen der paralytischen und der senilen Demenz zu ziehen. Man wird sich also meist darauf beschränken müssen, sich bei einem solchen klaren serologischen Befund auf die Diagnose progressive Paralyse festzulegen.

Immerhin hat *Herschmann* an einer ganzen Anzahl ähnlich gelagerter Fälle bei eingehender Untersuchung klinisch sowohl das Vorliegen einer progressiven Paralyse wie auch der senilen Demenz erkannt.

Histologische Befunde an Mischfällen von progressiver Paralyse mit Vorhandensein seniler Drusen sind bisher in der Literatur noch nicht beschrieben. Unser Fall, bei dem sich eine beträchtliche Drusenaussaat fand, zeigt in Gestaltung und Form der Drusen sowie in der Art der mikrogliösen Reaktion im Drusenbereich (Drusenabbau) keine Unterschiede gegenüber den Befunden bei Nichtparalytikern. Wir können daraus schließen, daß die Reaktionsbereitschaft auf die

Drusenbildung von seiten der enorm proliferierten Mikroglia (Bildung von Stäbchenzellen) im paralytischen Gehirn die gleiche ist, wie im nicht paralytischen.

Darauf hat bereits *Jacob*[1]) hingewiesen. Außerdem scheint auch der Vorgang der Drusenausfällung in einem paralytischen Gehirn in der gleichen Weise vor sich zu gehen, wie in einem sonst gesunden Gehirn.

Den zweifellos wichtigsten und interessantesten Mischfall stellt wohl Fall V dar.

Fall V. Elisabeth G., geb. 13. 2. 1902. Sekt.-Nr. 116/37.

Patientin wird am 20. 10. 1937 wegen akuter Psychose in unsere Klinik gebracht.

Anamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben. Mutter, eine Schwester und ein Bruder leben, sind gesund. Seit ihrer Ehe 1930 sei Patientin nie krank gewesen. Nur war sie immer etwas schwermütig, besonders seit dem Tode des Vaters vor 2 Jahren. Sonst strebsam und fleißig, hatte bis zuletzt eine Stelle als Reinemachefrau, war dort beliebt. Patientin hat schon immer schlecht geschlafen, wollte aber nie zum Arzt gehen. Seit 14 Tagen ist sie erkältet, wollte sich aber nicht krank melden. Sie hat viel gehustet. Zur gleichen Zeit mußte sie besonders schwer arbeiten, da die Köchin in ihrer Stelle entlassen war. Am 18. 10. fand der Mann seine Frau abends im Bett, da sie bei der Arbeit so elend geworden war. Während der Nacht schlief sie gut. Am 19. unterhielt sich Patientin am Morgen noch ganz vernünftig, hat auch gegessen. Abends war sie sehr verwirrt, bis sie gegen 20 Uhr nur noch lallte und auf keine Fragen mehr reagierte. Am 20. 10. früh erbrach Patientin, als ihr Mann ihr etwas zu essen geben wollte. Später trank sie einen halben Liter Milch. Sie sprach gar nicht mehr. Während der Mann zur Krankenkasse ging, beschmutzte sie sich völlig und erbrach dann wieder. Darauf ging der Mann zum Arzt, um sie ins Krankenhaus einweisen zu lassen. Der Arzt war schon einmal dagewesen, hatte aber nichts organisches feststellen können. Fieber habe sie auch nicht gehabt. (Bei der Aufnahme hatte sie 39,5°.) Im allgemeinen sei Patientin ein stiller Mensch gewesen, habe öfters Selbstmordgedanken geäußert, zuletzt vor 3 Wochen.

Aufnahmebefund: Leichte leere motorische Unruhe. Wälzt sich im Bett, stöhnt vor sich hin. Sehr widerstrebend. Beginnt bei der Untersuchung laut zu jammern und zu schreien. Deutlich etwas bewußtseinsgetrübt. Leerer Blick. Irgendwelche Antworten sind von ihr nicht zu erhalten. Sie reagiert überhaupt nicht auf Anrede. Augen halb geschlossen. Bulbi nicht nach oben gedreht. Körperlicher Befund: 35-jährige Frau in dürftigem Allgemeinzustand. Abgemagert. Reizlose alte Operationsnarben an den Ansatzstellen beider Mammae. Kopf: Beweglichkeit nicht prüfbar, da Patientin alle passiven Bewegungsversuche mit Schmerzreaktionen beontwortet. Pupillen rechts = links mittelweit, nicht ganz rund. Völlige Lichtstarre. Convergenz-Reaktion nicht prüfbar. Der linke Mundwinkel scheint etwas zu hängen. Herzaktion etwas unregelmäßig beschleunigt. Puls klein, frequent, arythmisch. Mitunter Pulsus trigeminus. RR 102/68 mm. Reflexe der oberen Extremitäten seitengleich normal auslösbar. BDR nicht sicher zu prüfen. PSR und ASR fehlen auf beiden Seiten.

---

[1]) Z. Neur. Kongr.-Ber. 1938.

Keine Pyramidenzeichen. Otoskopie und Ophtalmoskopie ergeben keinen pathologischen Befund.

Diagnose: Meningitis tuberkulosa oder luica? Es wird sofort eine Lumbal-Punktion angeschlossen. Druck nicht erhöht, Liquor klar.

Verlauf: 20. 10. Da der Puls sich noch weiterhin verschlechtert, und sehr unregelmäßig ist, werden laufend Herzmittel angesetzt. 0,25 mg Strophantin und 20 ccm Glucose i. v. Cardiazol und Coffein in stündlichem Wechsel.

21. 10. Befinden etwas verschlechtert. Bewußtseinstrübung hat zugenommen. Motorische Unruhe. Stöhnt und jammert. Puls klein, unregelmäßig. Patientin bekommt um 9 Uhr 1 ccm Salyrgan und 0,3 Neo-Salvarsan i. v. Lumbal-Punktion. Gegen Abend verschlechterte sich das Befinden der Patientin noch weiterhin. Schwerste Bewußtseinstrübung. Meningeale Haltung. Puls völlig unregelmäßig. Kochsalzinfusion (1000 ccm) und Herzmittel.

22. 10. Um 0,45 Uhr erfolgt ziemlich plötzlich der Exitus letalis. Diagnose: Meningitis luica (?).

Die Untersuchungen im Laboratorium hatten ergeben: Blut-WaR in Serum- und Flockungsreaktionen 3-fach positiv. Rest-N 38,0 mg/%. Blut-Senkungs-Geschwindigkeit: nach 1 Stunde 58 mm, nach 2 Stunden 95 mm, nach 3 Stunden 103 mm. Blutbild: Weiße 16700, rote 3540000, Autenrieth 89%. Relative und absolute Lymphopenie, relative und absolute Neutrophilie mit starker Linksverschiebung. Aneosinophilie. Anisozytose, Anisochromie.

1. Liquor:

Klar mit Fibrinnetz.
404/3 Zellen.
Phase I 2-fach pos.
Zucker 100 mg/%.
WaR aktiv 0,2 2-fach,
0,5 4-fach,
1,0 4-fach positiv.
MKR überall 3-fach pos.
Ges.-Eiweiß 2,3.
Globulin 0,8.
Albumin 1,5.
Quotient 0,57.
Chloride: 692 mg/%.
Tryptophan-Reaktion ø.

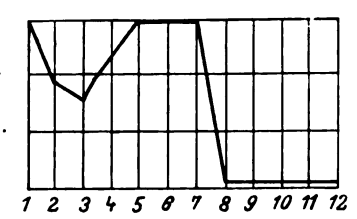
2. Liquor:

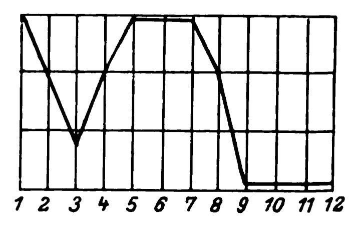
Leicht blutig.
2 624/3 Zellen, ca 1 880/3 rote.
Phase I 2-fach pos.
Zucker 56 mg/%.
WaR aktiv 0,2—1,0
4-fach positiv.

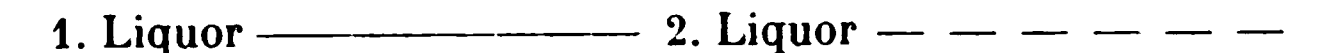
MKR überall 3-fach pos.
Ges.-Eiweiß 2,6.
Globulin 1,0.
Albumin 1,6.
Quotient 0,60,6.

Salzsäure-Collargol-Reaktion nach Riebeling.

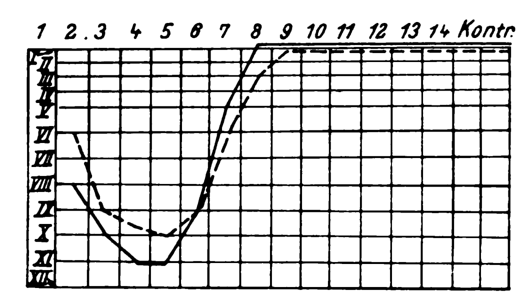
braun, klar.
braun, trüb.
aufgeh., trüb.
farblos, klar.



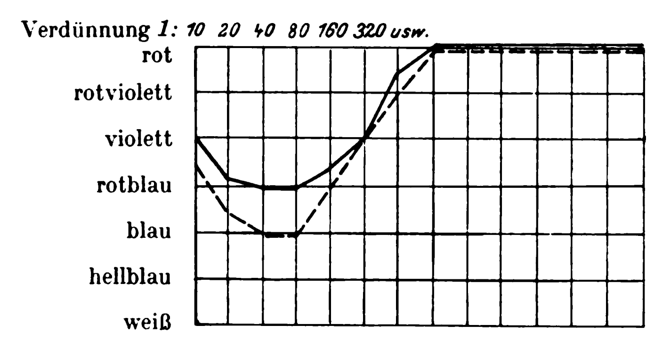




Normomastixreaktion.



Goldsolreaktion.



Sektion am 22. 10. 1937.

Anatomische Diagnose: Metastatische Herdencephalitis. Pachymengitis hämorrhagica, Hirnmassenblutung, Hirnschwellung mit Tonsillenverlagerung. Entzündliches Lungenödem in Nieren, Herz, Darm, Leber, Milz und Tuben. Frische Infarkte in Leber, Nieren und Milz. Beginnende Fettleber. Pyosalpingitis. Todesursache: Hirnmassenblutung, multiple Abszeßbildung und Staphylokokkenembolien im Gehirn, Nieren, Herz, Darm, Leber, Milz und Tuben.

Bei Eröffnung der Dura reichlich Liquorabfluß. Dura in ihrer ganzen Ausdehnung bläulich verfärbt durch durchschimmernde Blutmassen. Subdurales Hämatom über der ganzen linken Schädelhöhle, Massenblutungen im linken Hinterhauptslappen mit Durchbruch in den Subduralraum durch den Hinterhauptspol, dort Verwachsungen mit der Dura. Außerdem blutige Durchtränkung des Arachnoidalraumes über dem rechten Vorder-, Orbital- und Scheitellappen.

Dort Konsistenz etwas weich. Einpressung der Kleinhirntonsille in das Foramen magnum. Subtentorielle Blutauflagerung auf der linken Kleinhirnhälfte. Pia über den Furchen nur geringgradig getrübt. Über der Basis etwas

verwachsen. Windungen abgeplattet. Furchen verstrichen. Rückenmark: Im oberen Drittel blutige Durchsetzung der Arachnoidalräume, unterer Teil zarte Häute, wenige Kalkplättchen.

Bei der Betrachtung von Nissl-Präparaten aus dem Bereich des Frontallappens fallen zunächst einmal in jedem Gesichtsfeld zahlreiche Gefäßinfiltrate auf. Bei näherer Betrachtung zeigt sich, daß die Gefäße beinahe ausschließlich förmlich ausgepflastert sind mit zahlreichen Plasma-Zellen. Hin und wieder stößt man auf vacuolig degenerierte Plasmazellen (Maulbeerzellen) und ab und an sieht man den Inhalt dieser Vacuolen metachromatisch hellblau angefärbt. Meist sind die Plasmazell-Wände einschichtig. Aber hin und wieder sieht



Abb. 1. Fall E. G., Sekt.-Nr. 116/37. Stäbchenzellwucherung bei progressiver Paralyse und metastatischer Staphylokokkenencephalitis. Hortega-Präparat.

man eine mehrschichtige perivasculäre Zell-Lage. Des weiteren ist öfters fleckförmig oder diffus eine deutliche Wucherung von Gefäßen mit Endothelsprossenbildung sichtbar. An solchen, aber auch anderen Stellen ist die Schichtenanordnung gestört. Deutlich werden zahlreiche im Untergang begriffene Ganglienzellelemente und eine Wucherung makrogliöser Elemente mit Gliarasenbildung beobachtet, sowie auch amöboide Glia. Das mit der Hortega-Methode angefärbte Äquivalentbild läßt eine Fülle gewucherter, fast ausschließlich stäbchenförmiger Mikrogliaelemente erkennen (Abb. 1).

Die Eisenfärbung zeigt eine beträchtliche Fülle abgelagerter Eisenkörnchen, die vorwiegend perivasculär, und zwar in den Adventitialzellen eingelagert sind (Abb. 2). Hin und wieder ist aber auch Eisen in die mikrogliösen Zellelemente eingelagert.

Schließlich findet sich die Pia in diesem Schnittgebiet lympho- und plasmozytär in meist mäßigem Grade infiltriert. Auch dort weist das Eisenpräparat körnelige Ablagerungen von Eisen auf.

Bei sorgsamer Betrachtung dieser frontalen Rindenstückchen entdeckt man jedoch an ganz wenigen Stellen ganz andersartige und, wie wir sehen werden, nicht zu dem eben beschriebenen paralytischen Prozeß gehörende Veränderungen, nämlich kleine typische miliare Abszeßchen. Diese Veränderungen sind aber im Frontalgebiet auffallend selten zu finden, während sie z. B. in der Rinde des Hinterlappens derartig gehäuft auftreten, daß sie dort stellenweise das Bild völlig beherrschen, während in den eben beschriebenen Frontalgebieten der typisch paralytische Prozeß dominiert. Im Eisenpräparat findet sich im Bereich der miliaren Abszesse nirgends eine Ablagerung von Eisen in irgendwelcher Form.

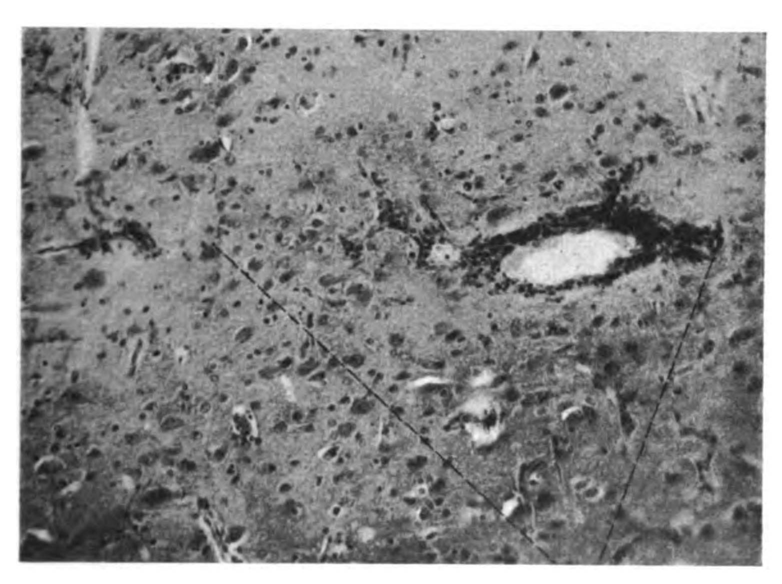


Abb. 2. Fall E. G., Sekt.-Nr. 116/37.
P = Perivasculäres Paralyse-Eisen. Eisenfärbung

Bei der Durchsicht eines Präparates aus dem Hinterlappen ist das Bild ein ganz anderes. Schon bei Lupenbetrachtung zeigt sich das Bild einer typischen metastatischen Herdencephalitis (Abb. 3).

Vorwiegend im Bereich des Windungstals sieht man eine zum Teil enorme Aussaat miliarer Abszeßchen. Die kugeligen Leukozytenansammlungen wechseln in ihrer Ausdehnung und Größe und lassen häufig im Zentrum einen oder mehrere dicht verbackene Staphylokokkenhaufen erkennen, in deren unmittelbarer Nähe sich bereits ein nekrotischer Saum befindet. Stellenweise ist es in der Umgebung der miliaren Abszesse zu nur ganz leichten progressiven Veränderungen der Makroglia im Sinne einer protoplasmatischen Gliawucherung gekommen. Andernorts aber schließt sich an die Peripherie der Abszesse ein mehr oder weniger dichter Gliazellwall an, der den Abszeß vom umgebenden Gewebe abschließt. Gerade solche Formen findet man meist im Mark oder an der Rinden-Mark-Grenze. Schließlich sieht man Herdchen, in denen die gliöszellige Wucherung bei weitem überwiegt und

in denen man zentral nur noch wenige leukozytäre Elemente findet. Aber auch im Kleinhirnmark findet sich, — und dort sogar besonders, — kugelförmige Gliazellwucherung und zwar ohne leukozytäre Elemente. An einer Blockserie konnten diese rein gliösen Herde durchgehend verfolgt werden.

Eine andere häufig zu sehende Veränderung sind zahlreiche Staphylokokkenembolien, die zum Teil die kleinen Rindengefäße vollkommen ausgefüllt hatten. Am Orte solcher Veränderungen ist es dann zumeist zu ausgedehnten Erbleichungsherden gekommen. Man sieht dort nur nch wenige Zellelemente angefärbt, zahlreiche ischämische Ganglienzellveränderungen,

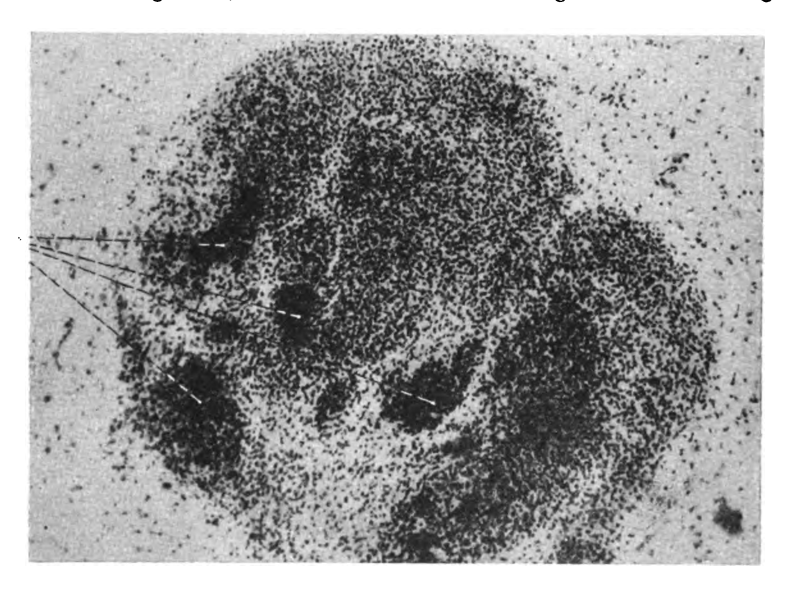


Abb. 3. Fall E. G., Sekt.-Nr. 116/37. Vermutlich embolisch bedingter Abszeßherd der paralytisch erkrankten Hirnrinde. St. = Staphylokokkenhaufen

Inkrustationen der Golginetze und schwere Zellerkrankungen einerseits, sowie regressive Veränderungen der Gliaelemente andererseits.

Schließlich sieht man noch ab und an einen schmalen Saum nekrotisch veränderten Grundgewebes um einzelne Abszesse, die von keinem Gliazellwall umgeben sind. Auch die Pia in der Nachbarschaft läßt einmal kugelige Abszesse mit Staphylokokkenhaufen im Zentrum erkennen, zum anderen ist sie diffus vorwiegend leukozytär infiltriert. Stellenweise greifen Abszesse von der Pia auf die Rinde über und anderenorts ist es zu einer ausgedehnten blutigen Durchtränkung des Arachnoidalraumes gekommen.

Neben den beschriebenen Veränderungen im Sinne einer metastatischen Staphylokokkenherdencephalitis finden sich hin und wieder, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße wie frontal, lymphozytäre und plasmozytäre perivasculäre Gefäßinfiltrate. Das Hortegabild zeigt eine auch in diesem Gebiet ausgeprägte Stäbchenzellwucherung. Das Eisenpräparat läßt auch hier paralytisches Eisen in Form von perivasculär gelagerten Eisenkörnchen erkennen.

In der Pia des Kleinhirns finden sich vorwiegend lymphozytäre Infiltrate, in der Molekularschicht stellenweise Gliastrauchwerkbildungen. Einzelne Kleinhirnläppchen sind durch miliare Abszesse, die in Molekularschicht, Körnerschicht und Mark liegen, schwer zerstört. Im Mark sind kugelige Gliaherdchen nicht selten. In den Stammganglien sind neben der paralytischen Erkrankung ab und zu ebenfalls Abszeßbildungen zu finden. Auch im Arachnoidalraum des Kleinhirns sind Blutungsherde.

In Brückenhaube und Medulla oblongata etablieren sich vereinzelte Gliaherdchen, aber auch Gliaabszeßchen, in der Brückenhaube vorwiegend plasmozytär infiltrierte Gefäße.

Die histologische Untersuchung der multilen Abszesse in den anderen Organen zeigte auch dort das typische Bild miliarer durch Staphylokokken bedingter Abszesse. Leider konnten weder bei der Sektion, noch bei der histologischen Untersuchung Anhaltspunkte dafür gefunden werden, wo der Primärherd saß.

Wie schon angedeutet, bietet gerade dieser Fall ungemein viele Anregungen zu klinischen, serologischen und histopathologischen Betrachtungen.

Man muß gestehen, daß das ganze klinische Bild denkbar unklar war, so daß eine rein klinische Diagnose ohne den Serologen nicht möglich war. Aber selbst dann war noch keine Klarheit geschaffen. Voreingenommen durch die positive WaR im Blut und im Liquor war man jetzt eher geneigt, eine Meningitis luica anzunehmen, obwohl zum Beispiel das Fibrinnetz im ersten Liquor nicht gegen eine Meningitis tuberculosa sprach. Gegen diffuse Meningitis sprachen die Zuckervermehrung im ersten Liquor, die negative Tryptophanreaktion und der normale Chloridgehalt. Dafür sprachen jedoch das Fibrinnetz, die Zellvermehrung, der Anstieg der Zellzahl innerhalb von knapp 24 Stunden, der Abstieg des Zuckers und der Eiweißanstieg. Für Meningitis sprach auch die Goldsolkurve.

Die Sachlage war also so, daß man weder aus dem völlig unklaren klinischen, noch dem auch etwas unklaren serologischen Befund eine endgültige Diagnose schöpfen konnte.

An eine Paralyse hätte aber niemand denken können, obwohl man jetzt wohl sagen kann, daß man sich nun den ganzen Prozeß rekonstruieren kann.

Für Paralyse hätten zwar die Mastixkurven einen gewissen Anhalt geben können, wenn sie nicht plötzlich im zweiten Liquor eine Rechtsverschiebung aufgewiesen hätten. Es hatte aber auch manches andere gegen diese Diagnose eingenommen, so zum Beispiel die viel zu hohe Zellzahl und der erhöhte Zucker.

Leider war damals die Riebelingsche Salzsäure-Collargol-Reaktion noch nicht weit genug ausgearbeitet, um verwertet zu werden. Zwar war sie gemacht worden, jedoch mehr zu Versuchszwecken. Heute

kann man sagen, daß diese Kurve doch in beiden Liquor-Proben auf das Vorliegen einer progressiven Paralyse hätte hinweisen können.

Zusammenfassend muß also hier für das Klinische gesagt werden, daß, ebensowenig wie in allen früheren, auch den in der Literatur geschilderten Fällen, die richtige Diagnose gestellt wurde.

Und dennoch liegt der Fall ganz anders. Er steht unseres Erachtens sogar als große Seltenheit da, denn hier wurde im Gegensatz zu allen anderen früheren Fällen die Paralyse von dem zusätzlichen Krankheitsprozeß überdeckt.

Es war also wahrscheinlich so, daß es sich um eine beginnende progressive Paralyse handelte, die entweder klinisch noch keine Erscheinungen machte, oder deren Symptome durch den schweren herdencephalitischen Prozeß völlig überdeckt wurden.

Serologisch konnte die positive Wassermann-Reaktion lediglich darauf aufmerksam machen, daß es sich um eine Erkrankung luischer Ätiologie handelte.

Histologisch zeigt auch dieser Fall V., daß der paralytische Prozeß im Bereich der Gebiete, wo sich metastatische Staphylokokkenabszesse gebildet hatten, nicht verstärkt, sondern eher schwächer als in den übrigen Gebieten ausgeprägt war. Außerdem unterschied sich die vorliegende metastatische Herdencephalitis in bezug auf die Abszeßbildung und die gliösen Reaktionen in keiner Weise von den bei nichtparalytischen Gehirnen gefundenen Abszessen.

Wir haben diesen Fall überdies verglichen mit den Fällen, bei denen es im Verlauf einer progressiven Paralyse zu miliaren Nekrosen und Abszeßbildungen gekommen ist. Allerdings waren aber diese nicht wie bei unserem Fall durch Staphylokokken, sondern durch die Spirochaeta pallida hervorgerufen.

Es wird hier an die bisher von *Sträußler* (15), *Hauptmann* (5), *Grütter* (4), *Herschmann* (8), *Schob* (14) und *Loewenberg* (12) geschilderten Fälle gedacht. Von dem *Loewenberg*schen Fall standen uns Material und Präparate zur vergleichenden Untersuchung zur Verfügung.

Bekanntlich sind in den Abszessen und Nekrosen erhebliche Ansammlungen von Spirochäten von allen Autoren gefunden worden. Die Entstehung dieser Abszesse und Nekrosen erklären sich die Autoren so, daß eine primäre Spirochätenanhäufung den Prozeß verursacht. *Schob* (14) erwägt einen möglichen Einwand, daß nämlich die Spirochäten etwa durch einen primär durch andere Noxe entstandenen Herd angelockt würden. *Schob* glaubt aber, diesen Einwand von vornherein ablehnen zu können. Auch wir müssen uns

seiner Ansicht anschließen, denn, gerade dadurch, daß unser Fall anders lag, nämlich ein durch andere Noxe gebildeter Herd vorlag, können wir mit Sicherheit sagen, daß in der Umgebung der Staphylokokkenabszesse keine Spirochäten gefunden wurden. Auch unter Berücksichtigung der Präparate *Loewenbergs* erscheint uns also die Annahme *Schobs* und der anderen Autoren richtig, daß Spirochäten nicht durch einen Prozeß angelockt werden. Sie sind also in allen in der Literatur erwähnten Fällen die primäre Ursache der Abszesse und Nekrosen gewesen.

Zusammenfassung

1. Unter 35 zur Sektion gekommenen Paralytikern der letzten eineinhalb Jahre fanden sich 5 Fälle, in denen neben der progressiven Paralyse eine andersartige Hirnerkrankung vorlag. (1 Meningiom, 1 Kleinhirnbrückenwinkeltumor, 1 embolische Erweichung, einmal senile Hirnveränderungen und 1 metastatische Staphylokokken-Herdencephalitis.) Derartige Mischfälle scheinen nach unserem allerdings recht kleinen Material doch häufiger zu sein, als bisher angenommen wurde.

2. Klinisch wurde das Vorliegen des zweiten, ätiologisch andersartigen Prozesses ebenso wie serologisch entweder nicht erkannt oder verkannt.

3. Diejenigen Orte im Gehirn, die durch den andersartigen, nicht paralytischen Erkrankungsprozeß betroffen sind, können zwar gleichzeitig den Ort einer verstärkten paralytischen Entzündung bilden (Fall VIII von *Alzheimer* und unser Fall II) aber in unseren anderen Fällen zeigt sich im Gegenteil der paralytische Entzündungsprozeß eher in gleicher Weise oder gar in geringerem Ausmaß ausgebreitet.

4. Trotz starker Stäbchenzellwucherung bei progressiver Paralyse ist die Reaktionsart und -Bereitschaft zum Beispiel auf den Reiz einer Drusenausfällung oder auf die Ansiedlung von Staphylokokken völlig analog derjenigen in einem nichtparalytischen Gehirn.

5. Es erscheint uns die Ansicht *Schobs* richtig, daß Spirochäten nicht von einem primären Abszeß- oder Nekrose-Herd angelockt werden, sondern, daß sie in seinem, wie in den früher beschriebenen gleichartigen Fällen, selbst den Primärherd bilden. Das glauben wir durch unseren, allerdings völlig anders liegenden Fall von progressiver Paralyse mit metastatischer Staphylokokkenherdencephalitis bekräftigen zu können.

Schrifttumverzeichnis

1. *Alzheimer*, *A.*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische Arbeiten, Großhirnrinde Bd. I, herausgegeben von *Nißl* 1904. — 2. *Bostroem*, *A.*, Die progressive Paralyse. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. VIII. Berlin 1930. — 3. *Goldstein*, *M.*, Arch. Psychiatr. und Nervenheilkunde. Adenokarzinom der Hypophyse und progressive Paralyse. Bd. 54, 1914. — 4. *Grütter*, *E.*, Über die Kombination von juveniler Paralyse mit miliarer Gummenbildung bei zwei Geschwistern. Z. Neur., Bd. 54, 1920. — 5. *Hauptmann*, Über herdförmige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. Mtschr. Psychiatr. 1919. — 6. *Henneberg*, Hirntumor und Taboparalyse. Neur. Ztbl. Bd. 21, 1902, Ergänzgsbd. S. 32. — 7. *Herschmann*, *H.*, Über den klinischen Verlauf der progressiven Paralyse im Senium. Med. Klin. Bd. 17, 1921, S. 1825. — 8. *Ders.*, Über eine direkt nekrotisierende Form der Hirnsyphilis. Z. Neur., Bd. 55, 1920, S. 27. — 9. *Hoppe*, *F.*, Befunde von Tumoren oder Zystizerken im Gehirne Geisteskranker. Mschr. Psychiatr. Bd. 25, 1909. — 10. *Jahnel*, *F.*, Progressive Paralyse. Handb. d. Neurol. Bd. 12, 1935. — 11. *Liebers*, *M.*, Gehirntumor bei progressiver Paralyse. Psychiatr.-Neulol. Wschr. Bd. 37. Jahrgang 1935. — 12. *Loewenberg*, *K.*, Über miliare Nekrosen bei Hirnsyphilis. Z. Neur., Bd. 107, 1927. — 13. *Rühle*, Zbl. Nervenhk. 1909. — 14. *Schob*, *F.*, Über miliare Nekrosen und Abszesse in der Hirnrinde eines Paralytikers und ihre Beziehungen zur Spirochaeta pallida. Z. Neur., Bd. 95. 1925. — 15. *Sträußler*, Zur Lehre der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Mschr. Psychiatr. Bd. 19, 1902.

Über die Zusammenhänge zwischen Leberfunktionsstörung und melancholischem Symptomenkomplex unter besonderer Berücksichtigung der Decholin - Behandlung

Von

Dr. E. Schorre

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Köln.
Direktor: Professor Dr. *M. de Crinis*)

(Eingegangen am 7. Dezember 1938)

Es ist bereits mehrfach darauf hingewiesen worden, daß bei Erkrankungen, die sich scheinbar rein auf psychischem Gebiete äußern, oft Störungen von Seiten eines oder mehrerer Körperorgane nachweisen lassen. Solche exogenen Reaktionstypen sind oft Ausdruck einer toxischen Schädigung des Zentralnervensystems.

Nun können Organe verschiedenster Art durch ihre Funktionsstörungen oder durch Bildung giftiger Produkte auf das Zentralnervensystem einwirken.

Eine Sonderstellung in diesem Bereich nimmt die Leber mit ihren Funktionen ein.

Seit längerer Zeit ist der „melancholische Symptomenkomplex" daraufhin untersucht worden, ob sich bei ihm krankhafte Vorgänge an bestimmten Körperorganen abspielen, die mit dem psychopathologischen Zustandsbild in Zusammenhang stehen, oder die vielleicht als Teilerscheinung — als ein organisches Symptom einer krankhaften psychischen Entäußerung des Organismus — aufgefaßt werden müssen. — Wichtig war diese Fragestellung vor allem auch deshalb, weil sich aus ihr unter Umständen wichtige therapeutische Fingerzeige ergeben könnten.

Bereits vor über 20 Jahren hat *de Crinis* auf Zusammenhänge hingewiesen, die zwischen Leberfunktion und melancholischem Symptomenkomplex zu bestehen schienen.

Bei seinen Versuchen, mittels Dialyse im menschlichen Serum einen Fermentnachweis zu führen, konnte er feststellen, daß mit der von *Pregl* vereinfachten und modifizierten Methode von *Abderhalden* in 17 Fällen Leberdialysate abgebaut wurden. Klinisch handelte es sich bei den Versuchsfällen vierzehnmal um depressive Zustandsbilder, dreimal lag eine organische Lebererkrankung vor.

Damit schien der bereits seit dem Altertum empirisch festgestellte häufige Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer „Melancholie“ und der Leberfunktion auch exakt wissenschaftlich nachgewiesen. Gleichzeitig damit war eine Einordnung des fraglichen Krankheitsbildes in Vorstellungen der Humoralpathologie möglich. Auf die grundsätzliche Wichtigkeit solcher Gedankengänge, die eine Erklärung geben für eine Unmenge von Vorgängen im menschlichen Körper schlechthin, hat ebenfalls *de Crinis* vor einiger Zeit hingewiesen.

Es ist nun nicht bekannt, in welchem Umfang durch Änderungen der „Humores“ gerade bei dem speziellen Falle des melancholischen Symptomenkomplexes das klinische Bild beeinflußt wird. Auch ist — bei Untersuchungen mit bisher gebräuchlichen Methoden — noch nicht geklärt worden, ob durch Störungen im „Säftespiegel“ bei den depressiven Zustandsbildern faßbare Veränderungen am Zentralnervensystem hervorgerufen werden. Rein theoretisch ist eine solche Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Denn die Wichtigkeit humoraler Vorgänge für die Histopathologie steht fest. *Nißl* und viele andere haben sowohl bei exogenen als auch bei endogenen Vergiftungen deren Einwirkung auf Ganglienzellen, Glia und Lipoide nachweisen können.

Wichtig nun bleibt festzustellen, daß in vielen Fällen, in denen klinisch das Erscheinungsbild eines melancholischen Symptomenkomplexes vorliegt, eine Leberfunktionsstörung anzunehmen ist und daß mit dem Abklingen der psychopathologischen Erscheinungen auch ein Rückgang der Zeichen zu beobachten ist, die auf eine solche Organschädigung schließen lassen.

Von vornherein ausschließen möchten wir dabei diejenigen Fälle, in denen der Depressionszustand lediglich als Symptom oder als Teilerscheinung einer anderweitigen — sich unabhängig von der Depression entwickelnden — Erkrankung auftritt (z. B. initiale Depression bei einer Schizophrenie, progressive Paralyse o. ä.). In diesen Fällen ließen sich bei dem uns vorliegenden Krankenmaterial keinerlei Leberfunktionsstörungen nachweisen und sind nach dem Vorhergesagten ja auch nicht zu erwarten.

Es bleiben demnach zur näheren Betrachtung übrig alle endogenen und reaktiven Depressionen.

Die klinischen Symptome, die für eine Änderung der Leberfunktion sprechen, sind bereits mehrfach in der Literatur besprochen worden (*Stefan*, *Hänsel*, *Cüppers*, *Schimmelpfeng*). Man findet bei solchen Kranken oft eine deutlich tastbare vergrößerte Leber, gelbliche Verfärbung des weichen Gaumens, seltener der

Skleren, dyspeptische Störungen, Obstipation. — Sehr wichtig ist ein objektiver Nachweis in Form der positiven Histidinreaktion im Harn, die von *Schimmelpfeng* eingehend besprochen worden ist. Er weist darauf hin, daß alle gröberen Leberfunktionsprüfungen in den fraglichen Fällen keine eindeutigen Ergebnisse gebracht haben, ja meist sogar völlig negativ verlaufen sind. Die Bilirubinprobe im Harn ist ebenfalls fast immer negativ. Dagegen war eine positive Histidinausscheidung im Harn in der überwiegenden Zahl von Depressionszuständen zu beobachten; *Schimmelpfeng* kommt sogar zu der Feststellung, daß es sich bei rein psychotischen Bildern mit positivem Histidinbefund fast immer um melancholische Psychosen — endogene Depressionen — handelte.

Diese Untersuchungen sind eine weitere Stütze für die Annahme der Querverbindungen: Leber — melancholischer Symptomenkomplex.

Über den Mechanismus dieser Abhängigkeitsverhältnisse ist noch nichts Genaueres bekannt. Zieht man aber in Betracht, daß beim Delirium tremens, bei dem ja wohl auch die Verbindung Leber — Gehirn, bzw. psychopathologischer Zustand außer Frage steht, heute angenommen wird, daß ein durch die chronische Alkoholeinwirkung im Organismus entstehender Giftstoff der Leber die Fähigkeit der Entgiftung nimmt, und daß damit deren regulatorische Funktion der Körpersäfte ganz oder teilweise ausfällt, so kann man ähnliche Gedankengänge vielleicht auf den melancholischen Symptomenkomplex übertragen und sich somit eine — wenn auch zunächst noch hypothetische — Erklärung für die klinisch und experimentell nachgewiesene Bedeutung der Leber in diesem Zusammenhang geben.

Auf dieser Grundlage baut sich unsere bereits an verschiedenen Stellen mitgeteilte Therapie des melancholischen Symptomenkomplexes auf. Das Ziel dieser Behandlung muß demgemäß sein, auf dem Wege über eine Beeinflußung der Leberfunktion eine Einwirkung auf den „Säftestrom" zu erreichen und dadurch wiederum das psychopathologische Geschehen einer Korrektur zugänglich zu machen.

Ein Mittel, dieses Ziel zu erreichen, hat sich nun in dem Decholin gefunden. Zum erstenmal hat *de Crinis* 1930 darauf hingewiesen, als er seine Behandlung des Delirum tremens veröffentlichte. Ähnliche Überlegungen bei der Frage des Zusammenhanges zwischen Leberfunktionsstörung und Melancholie hatten zur Anwendung des Decholins auch bei letzterer geführt.

Durch intravenöse Gaben von Decholin wird die Gallenmenge erheblich gesteigert, d. h. für uns ist wesentlich die erzielte Ände-

rung eines Teiles der Leberfunktionen überhaupt. Die Folge der verstärkten Gallenproduktion ist — nach den Vorstellungen von *de Crinis* — eine Beeinflussung der Körpersäfte, die ihrerseits die erwünschte regulatorische Aufgabe hinsichtlich der psychopathologischen Entäußerungen bewirken. Langjährige Beobachtungen haben ergeben, daß sich durch intensive „Decholinisierung“ das melancholische Zustandsbild günstig beeinflussen läßt, nach dem vorher Gesagten natürlich nur dann, wenn es sich um eine sogenannte „hepatogene“ Depression handelt, bei der sich also sichere Zeichen einer Leberfunktionsstörung nachweisen lassen. In den meisten dieser Fälle läßt sich auf diesem Wege das Krankheitsbild wesentlich abkürzen und auch in seinem Ausmaß herabmildern.

Man hat versucht, besondere Formen aus dem melancholischen Symptomenkomplex herauszufinden, die auf die Decholinbehandlung besonders gut ansprechen. *de Crinis* z. B. hatte zunächst geglaubt, daß eine besonders günstige Wirkung bei den agitierten Melancholien erzielt werden könne. Dieser anfängliche Eindruck hat sich aber der Erfahrung nach nicht sicher bestätigen lassen.

Die Behandlung führen wir derart durch, daß wir stoßweise den Organismus mit Decholin überschwemmen. Wir geben täglich 10.0 ccm einer 20%igen Decholinlösung i. v. für vier Tage. Am Tage vor Beginn des Decholinstoßes verabreichen wir ein subaquales Darmbad und wiederholen dasselbe am Tage nach der letzten Injektion.

Solche Stöße können mit kurzen jeweils eingeschobenen Pausen beliebig oft wiederholt werden. Meist zeigt sich der Effekt bereits nach dem zweiten bis dritten Decholinstoß.

Durch Leberdiathermie kann man u. U. die Behandlung noch unterstützen. Das Wesentliche jedoch ist der auf die cholerethische Wirkung des Decholins eintretende Effekt.

Wir führen diese Behandlung bei einer sehr großen Patientenzahl seit Jahren mit gutem Erfolg durch. Auch an anderen Stellen hat sie sich bereits erfolgreich durchgesetzt, wie wir z. B. aus einem Referat von *Baumann*, Essen, anläßlich der letzten rheinisch-westfälischen Neurologenzusammenkunft entnehmen konnten.

Wir glauben, in der Decholintherapie des melancholischen Symptomenkomplexes eine Möglichkeit gefunden zu haben, melancholische Zustandsbilder in vielen Fällen abkürzen und auch erheblich herabmildern zu können.

Schrifttumverzeichnis

de Crinis: Fermentforschung 1, 1916; ders.: Sonderdruck v. Kongreß f. inn. Med., 1925; ders.: Med. Welt, 1936, H. 13/14 Stefan, Hänsel, Cüppers: psych.-neur. Wchschrft., 1936, Bd. 38. Schimmelpfeng: Kli. Wo., 1937, 2. H. 16.

Klinische Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung von 145 Schizophrenen

(Erfolgszahlen; der epileptiforme Insulinanfall)

Von

Paul Plattner

(Jetzt: „La Métairie", Nyon, Schweiz)

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel.
Vorsteher: Prof. Dr. *J. E. Staehelin*)

(Mit 3 Abbildungen im Text)

(Eingegangen am 3. Januar 1939)

Die vorliegende Arbeit hat die Aufgabe, die wichtigsten Ergebnisse und Erfahrungen darzustellen, welche an unserer Klinik mit der Insulinschockbehandlung Schizophrener bisher gewonnen werden konnten. Diese Therapie wurde vor etwas mehr als 2 Jahren durch *E. Frölicher*, der sie in Wien kennengelernt hatte, bei uns eingeführt. Seither bedienten wir uns der Insulinschockbehandlung ununterbrochen sehr intensiv. Eine erste Darstellung unserer Er-

fahrungen berichtete über im ganzen 67 Fälle. Inzwischen hat sich diese Zahl annähernd verdreifacht. Außerdem ist der Anteil der frisch zur Behandlung kommenden Patienten beträchtlich angestiegen, so daß sich eine neue Zusammenfassung der Ergebnisse wohl rechtfertigt.

A. Methodisches

1. Die Behandlungstechnik

In der Technik hielten wir uns ziemlich streng an die von der Wiener Klinik angegebenen Methoden. Genaueres, z. B. über die Definition des Komas und damit der Komadauer, wurde in der oben erwähnten Publikation beschrieben. In behandlungstechnischer Hinsicht ist einzig erwähnenswert, daß uns eine Unterbrechung der Hypoglykämie im Zeitpunkt heftiger Myoklonismen bei manchen Fällen ganz besonders gut zu wirken schien. Es gelang uns aber nicht, irgend etwas Gemeinsames zwischen den dadurch günstig beeinflußten Fällen festzustellen, so daß wir hierbei, wie ja bei den meisten feineren Behandlungsnuancen, vorläufig rein empirisch vorgehen müssen. Die Patienten äußerten nach diesem Vorgehen oft spontan, daß sie mit einem ganz besonders klaren Kopf erwacht seien. (Es konnte sich dabei nicht um Suggestivwirkungen handeln, weil den Kranken die besondere Art unserer Schocksteuerung nicht bekannt war.) Die klärende Wirkung, die wir in solchen Fällen beobachten konnten, erinnerte stark an eine analoge Erscheinung nach manchen epileptiformen Anfällen. Der physiologischen Verwandtschaft der beiden hypoglykämischen Erscheinungen, Myoklonismen und epileptiformer Anfall, scheint also, wenigstens in manchen Fällen, auch eine gleichartige Auswirkung in psychischer Hinsicht zu entsprechen.

2. Erfahrungen mit Insulinpräparaten mit verzögerter Wirkung

Aus wissenschaftlichem Interesse benutzten wir bei einigen alten Fällen, deren Schocktypus wir sehr gut kannten, eine Zeitlang statt des sonst ausschließlich verwendeten gewöhnlichen Insulins „Novo" solches mit Adrenalinzusatz[1]). Bei einigen anderen Fällen benutzten wir Protamin-Zink-Insulin (P. Z. I.).

---

[1]) Insulin-Adrenalin „Novo" Nr. 2 resp. Nr. 4 mit 0,01 resp. 0,02 mgr. Adrenalinzusatz pro 100 E. Insulin. Der Adrenalinzusatz ist also minimal. Er soll ähnlich dem Adrenalinzusatz bei Lokalanaestheticis ausschließlich lokal wirken und dadurch die Resorption verzögern. Die Injektion dieses Präparates muß streng subkutan (nicht intramuskulär) erfolgen.



Beim Insulin-Adrenalin schien der Schockverlauf nicht anders als bei Verwendung des gewöhnlichen Insulins. Der einzige Unterschied, den wir dabei beobachten konnten, war, daß alle hypoglykämischen Erscheinungen mit einer Verzögerung von 1—2 Stunden auftraten. Ihre Intensität, Reihenfolge und Dauer und somit auch die Schockdosis und der Schocktypus blieben unverändert.

Interessanter scheint die Verwendung von Protamin-Zink-Insulin. Die hypoglykämischen Symptome traten auch hier später auf als bei Verwendung des gewöhnlichen Insulins. Darüber hinaus konnten wir aber bei mehreren Fällen eine deutliche Änderung des Schocktypus beobachten.

Im Fall M. H. verlief beispielsweise der Schock mit 80 E. gewöhnlichen Insulins folgendermaßen: Schläfrigkeit, sehr starker Schweiß, dann Benommenheit, Myoklonismen, die später von einer sehr heftigen allgemeinen Unruhe (Wälzbewegungen, wildem Umsichschlagen) abgelöst wurden. Schließlich Streckkrämpfe und endlich schlaffes Koma. Auch durch Änderung der Dosen gelang es nicht, einen schönen, ruhigen Schock zu erzielen. Auf 110 E. P. Z. I. hin dagegen erreichten wir einen Schockverlauf, in dem motorische Erscheinungen fast völlig fehlten. Auffallenderweise blieb regelmäßig auch die sehr heftige Schweißsekretion aus. Puls- und Atmungskurve, die sonst sehr starke Ausschläge nach oben gezeigt hatten, was bei der motorischen Unruhe ja verständlich ist, verliefen jetzt fast geradlinig und nur sehr leicht ansteigend. Der Puls blieb wesentlich kräftiger und die Atmung ruhiger und gleichmäßiger. Wir hatten außerdem den Eindruck, daß die wenigen Myoklonismen, die jetzt auftraten, einen etwas anderen Typus hatten; sie erfaßten nämlich größere Muskelgruppen als man dies gewöhnlich bei den Insulinpatienten sieht. Selbstverständlich wurde das Koma erst mit einer gewissen Verzögerung, nämlich 4—6 Stunden post injectionem erreicht, statt 3—4 Stunden post injectionem wie beim gewöhnlichen Insulin. — Nach einer Reihe von P. Z. I.-Injektionen griffen wir mehrfach auf das gewöhnliche Insulin zurück. Es zeigte sich aber dabei stets, daß sich der Schocktypus diesem gegenüber nicht verändert hatte, so daß an diesen Tagen wieder die vorstehend geschilderten motorischen Erscheinungen und der abundante Schweißausbruch auftraten.

Trotz des unbestreitbaren theoretischen Interesses, welches Untersuchungen über den Schockverlauf nach P. Z. I.-Injektion haben, möchten wir von der praktischen Verwendung dieses Insulins in der Schocktherapie zur Zeit noch abraten. Wohl ist es in vielen Fällen wünschenswert, einen ruhigen Schock zu erzielen. Dies läßt sich aber meistens mit anderen, besser steuerbaren Mitteln erreichen als mit dem P. Z. I. Auf jeden Fall muß man sich bei seiner Verwendung darüber klar sein, daß die Nachschockgefahr wesentlich größer ist als beim gewöhnlichen Insulin und daß Nachschocks besonders lange nach scheinbar völlig ausreichender und sogar mehrfacher Kohlehydratzufuhr noch auftreten

können. Gegen Untersuchungen an besonders ausgewählten und besonders genau kontrollierten Fällen ist aber unserer Ansicht nach nichts einzuwenden. Im Laufe des Tages mehrfach wiederholte Kohlehydratzufuhr ist aber in diesen Fällen sehr zu empfehlen. Es sei auch ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß sich das P. Z. I. nach Erfahrungen bei der Diabetesbehandlung oft scheinbar erst nach 1—2 Tagen voll auswirkt.

In diesem Zusammenhang muß auf eine Arbeit von *R. Boller* und *W. Pilgerstorfer* und vor allem auch auf eine Publikation von *P. Wolff* verwiesen werden. Diese und noch zahlreiche andere Autoren berichten ebenfalls darüber, daß die hypoglykämischen Zustände nach P. Z. I. anders verlaufen als nach Injektion von Altinsulin (AI). Die Symptome träten erst bei tieferem Blutzucker auf als nach Insulinierung durch AI. Dieses „Ausbleiben" der hypoglykämischen Erscheinungen wird von den Autoren durch die Langsamkeit des Blutzuckerabfalls nach P. Z. I.-Injektion erklärt, da ja die hypoglykämischen Symptome nicht von der absoluten Höhe des Blutzuckers, sondern nach *Umber* von der Geschwindigkeit seines Abfalls abhängen. Neuere Untersuchungen lassen indessen diese Erklärung als ungenügend erscheinen, da beispielsweise durch *Zimmermann* und *F. Georgi* und andere gezeigt werden konnte, daß während des raschesten Abfalls des Blutzuckerspiegels, nämlich in der 1. Insulinstunde, hypoglykämische Symptome meist fehlen, während sie später bei annähernd konstantem oder sogar zunehmendem Blutzucker in der 2.—4. Insulinstunde im allgemeinen erst deutlich werden. Wenn aber auch zur Zeit noch keine befriedigende Interpretation gegeben werden kann, so ist die Tatsache doch unbestritten, daß die hypoglykämischen Symptome nach P. Z. I. mindestens vorerst viel weniger dramatisch sind als nach AI. Die oben erwähnten Autoren haben bei ihren Fällen (Diabetikern) meist nur Schwindel, Tremor, Unbehagen, Kopfschmerzen beobachtet; tonisch-klonische Krämpfe seien sehr selten. Eine Überinsulierung bis zum Kollaps wird deshalb nach P. Z. I. eher vorkommen und leichter übersehen als bei Gebrauch von AI. Weiche, eindrückbare Oedeme, wie sie auch nach Vergiftung durch AI. beschrieben sind (*A. Bingel*) gelten den Autoren als gefährliche Alarmzeichen; Adrenalin und Dextrosezufuhr per os, event. als Dauertropfinfusion, auch physiologische Kochsalzlösung und natürlich nötigenfalls Herzmittel kommen als sofort zu ergreifende therapeutische Maßnahmen in Frage.

In rein therapeutischer Absicht bedienten wir uns auch mehrfach einer Verbindung von Insulin- und Cardiazolbehandlung und zwar in der von *F. Georgi* unter dem Namen Summationstherapie vorgeschlagenen Form. Unsere Technik, sowie die bei diesen Patienten ziemlich häufigen und zum Teil recht ausgeprägten amnestischen Bilder haben wir schon andernorts publiziert[1]). Auf den therapeutischen Ertrag dieser Behandlungsmethode werden wir später kurz eingehen.

---

[1]) *Plattner P.*, Z. Neur. *162*, 1938, S. 728.

B. Ergebnisse

1. Die Erfolgszahlen der „frischen" Fälle

Zunächst besprechen wir unsere Ergebnisse und Erfahrungen bei jenen Fällen, die in einem frischen, d. h. noch nicht ½ Jahr dauernden Schub zur Behandlung kamen. Bei 32 Fällen handelte es sich dabei um den ersten Schub. 24 Fälle hatten früher schon einen oder mehrere Schübe durchgemacht, waren aber vor der neuen Erkrankung soweit remittiert gewesen, daß sie mindestens den Anforderungen einer guten Remission (GR) entsprachen. Die Zusammenfassung dieser zwei Kategorien von Fällen beruht auf der Beobachtung, daß sie annähernd gleich auf die Behandlung ansprechen, was auch den Beobachtungen von *Briner*, *Küppers*, *M. Müller* und anderen entspricht. Auf gewisse Unterschiede zwischen den beiden Kategorien werden wir gelegentlich noch hinweisen.

Bei der Beurteilung des Remissionsgrades hielten wir uns an die von *Dussik* und *Sakel* aufgestellten Kriterien, die seither ja von den allermeisten Autoren mit nur unwesentlichen Abänderungen (*J. Deußen*) übernommen wurden. Daß das Vorhandensein oder Fehlen der Krankheitseinsicht nur einen sehr lockeren Zusammenhang mit dem Remissionsgrad hat und deshalb ein unzweckmäßiges Kriterium darstellt, wurde schon mehrfach betont. Auf die Krankheitseinsicht wurde deshalb bei der Beurteilung nicht abgestellt. Als Krankheitsbeginn galten die ersten manifesten Symptome. Uncharakteristische Prodromalerscheinungen blieben unberücksichtigt.

Die Resultate bei den oben erwähnten 32+24 Fällen ergeben sich aus Tabelle 1.

Tabelle 1

Ergebnisse von 56 Fällen mit einer Schubdauer bis ½ Jahr
A = im ersten Schub behandelte Fälle,
B = in einem späteren Schub behandelte Fälle.

	A	B	Total	%
Vollremissionen	11	5	16	28,5%
Gute Remissionen	7	4	11	19,5%
Soziale Remissionen	6	6	12	21,5%
Entlassungsfähige	3	3	6	11,0%
Anstaltsbesserungen / Unbeeinflußte	5	6	11	19,5%
Total	32	24	56	100%

Es ergibt sich aus Tabelle 1, daß wir bei 56 Fällen, die mit einem frischen Schub zur Behandlung kamen, nur 27mal, d. h. in ziemlich

genau 50% (m. F. ± 6,7) der Fälle eine gute (GR) oder Vollremission (VR) erreichten. Ca. 30% waren dabei Vollremissionen, 20% gute Remissionen. In weiteren ca. 20% der Fälle kam es noch zu einer sozialen Remission (SR). Es wurde hier also Berufsfähigkeit erreicht, aber es blieben auch für den Laien erkennbare Defekte bestehen. Diesen insgesamt 70% (m. F. ± 6,2) Berufsfähigen stehen 30% Nichtberufsfähige gegenüber. Ein Teil dieser Fälle war allerdings noch entlassungsfähig (nach Hause oder in Familienpflege) oder zeigte deutliche Anstaltsbesserungen, beim Rest blieb die Behandlung ganz ohne sichtbaren Einfluß.

Wenn wir schon in unserer ersten Publikation darauf hinweisen mußten, daß wir die Erfolgsprozente, die von der Wiener Klinik und vielen anderen Nachuntersuchern angegeben worden sind, nicht bestätigen können, so müssen wir diese Feststellung mit größerem Nachdruck jetzt nochmals wiederholen. Die Zahlen sind jetzt groß genug, um geringe zufällige Schwankungen, die durch einzelne besonders ungünstig gelagerte Fälle verursacht sein könnten, auszugleichen. Selbst wenn man die 32 Ersterkrankten allein in Betracht zieht, erreichten wir nur 56% gute und Vollremissionen, resp. 75% Berufsfähige.

Es interessierte uns natürlich sehr, wieso unsere Ergebnisse hinter denen anderer Autoren zurückbleiben. Verschiedene Gründe sind hier denkbar. Es ist möglich, daß wir in der Beurteilung unserer Resultate besonders streng vorgingen. Es ist dazu zu bemerken, daß wir uns allerdings sehr genau an die von *Dussik* und *Sakel* postulierten Kriterien hielten. Unsere abschließenden Untersuchungen, auf Grund welcher wir den Remissionsgrad bestimmten, waren so eingehend wie irgendmöglich. Dabei kamen oft unerwartete Krankheitsreste zum Vorschein, der Patient wurde unruhig und man bekam den Eindruck, daß er die Krankheit doch nicht so völlig überwunden hatte, wie es vorerst den Anschein machte. In vielen Fällen wurde auch noch ein organischer Status aufgenommen. Seit wir dabei auch nach reinen Insulinkuren, bisher allerdings nur nach gehäuften epileptiformen Anfällen, korsakowähnliche Bilder beobachtet haben, gehört bei uns ein genauer organischer Status zu jeder abschließenden Untersuchung. Wenn irgendmöglich wurde auch vor und nach der Behandlung ein Rorschach-Versuch angestellt. Bei der Beurteilung des Remissionsgrades blieben allerdings dessen Ergebnisse unberücksichtigt. Die Beziehungen, die zwischen dem Rorschachbefund und dem Remissionsgrad, der Behandlungsintensität usw. bestehen, bilden Gegenstand einer eigenen

Arbeit, welche *Helene Katz* demnächst publizieren wird. Daß wir trotz aller Gründlichkeit in der Beurteilung unserer Ergebnisse keineswegs zu streng waren, glauben wir durch unsere katamnestischen Untersuchungen und gewisse andere Erfahrungen, von denen später noch die Rede sein wird, beweisen zu können.

2. Beziehungen zwischen Remissionsgrad und Behandlungsintensität und -modus

Manche werden vielleicht den Grund, daß unsere Erfolgszahlen hinter denen anderer Nachuntersucher zurückbleiben in der Behandlungstechnik suchen[1]). Hier könnte der Grund entweder in der mangelnden Intensität oder aber im Behandlungsmodus liegen. Das quantitative Genügen der Behandlung, die Behandlungsintensität, also die Zahl der Insulintage, der Komen, der Komatiefe und -dauer läßt sich relativ leicht nachprüfen. Wir haben schon in unserer ersten Publikation festgestellt, daß wir die Versager durchgehend länger und intensiver behandelten als die Remissionen, daß also das negative Ergebnis der ersteren nicht durch eine zu oberflächliche Behandlung erklärt werden kann. Wir möchten das Gleiche nun auch für das neue Material dartun, wobei wir uns aber auf die vorerwähnten 56, in einem frischen Schub behandelten Fälle beschränken wollen. Der Wert des Vergleiches wird durch diese Einheitlichkeit des Ausgangsmaterials erhöht. Wir halten uns dabei ausschließlich an die wichtigsten Behandlungskriterien, nämlich die Durchschnittszahlen der Insulintage, der Komen und der Komastunden (Tab. 2).

Tabelle 2

56 Fälle mit einer Schubdauer bis zu ½ Jahr. Darstellung der für die einzelnen Remissionsgrade durchschnittlich benötigten Insulintage, Komazahlen und Komastunden

	Anzahl d. Fälle	Ins.-Tage	Komen	Koma-stunden
Vollremissionen	16	37	16	17
Gute Remissionen	11	42	14	15
Soziale Remissionen	12	48	24	25
Entlassungsfähige Anstaltsbesserungen Unbeeinflußte	17	50	26	24

[1]) Vgl. dazu *K. Th. Dussik:* „Sollten an irgendeiner Stelle die Behandlungsergebnisse wesentlich schlechter sein, so kann das nur (sic!) auf Fehlern in der Methodik (im Original gesperrt) beruhen, falls dies nicht etwa der Fehler der kleinen Zahl oder Folge einer ungünstigen Auswahl der Fälle ist."

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich ohne weiteres, daß die Versager, d. h. die Unbeeinflußten, die bloßen Anstaltsbesserungen und Entlassungsfähigen am intensivsten und längsten behandelt wurden, während die Vollremissionen die kürzeste Behandlung benötigten. Die guten und die sozialen Remissionen stehen nicht nur in Bezug auf den Erfolg, sondern auch in Bezug auf die bei ihnen benötigte Behandlungsintensität zwischen den Vollremissionen und den Versagern. (Der Umstand, daß Komenzahl und Komastunden annähernd die gleiche Durchschnittsziffern ergeben haben, weist darauf hin, daß die Patienten in der Regel eine Stunde im Koma belassen wurden. Nach der Münsinger-Definition des Komas wären es sogar im allgemeinen 1 ½ Stunden gewesen, weil nach dortigem Gebrauch der Beginn des Komas auf den Zeitpunkt fixiert wird, in dem der Pat. nicht mehr trinken kann. Dieser Zeitpunkt liegt ungefähr eine halbe Stunde vor dem Beginn des Komas, wie es beispielsweise *Küppers* und wir definieren.) Die Zahlen deuten weiter darauf hin, daß die Aussichten, eine Vollremission zu erreichen, nach 40 Insulintagen oder ca. 20 Komen allmählich abnehmen. Zu einem ganz ähnlichen Schluß waren wir auch in unserer ersten Publikation auf Grund eines größtenteils anderen Ausgangsmaterials gekommen. Wir konnten außerdem schon dort auf eine sehr gute Übereinstimmung mit dem gesamtschweizerischen Material hinweisen, für welches *M. Müller* nachwies, daß das Remissionsmaximum für die frischen Fälle (Erkrankungsdauer bis ½ Jahr) nach 40tägiger Behandlung erreicht ist. All diese Beobachtungen machen es unwahrscheinlich, daß durch hartnäckige Fortsetzung der Behandlung aus den Versagern schließlich doch noch Remissionen geworden wären.

Wenn also die Intensität der Behandlung nichts zu wünschen übrig ließ, so könnten unsere weniger günstigen Ergebnisse vielleicht durch mehr qualitative Mängel hervorgerufen worden sein, z. B. durch zu schematisches Vorgehen, durch falsche Dosierung, Unterbrechung in einem ungünstigen Zeitpunkt usw. In dieser Beziehung läßt sich natürlich die Richtigkeit der angewendeten therapeutischen Maßnahmen kaum nachweisen. Immerhin kann man vermuten, daß sich eine schlechte Behandlungstechnik auch bei den schließlich Remittierten, und zwar im Sinne einer Verlängerung der benötigten Behandlungszeit, ausgewirkt hätte. Aus dem oben Gesagten ergibt sich aber deutlich, daß dies nicht der Fall war. Es wäre außerdem zu erwarten, daß sich unter den Versagern besonders viele Stuporöse befänden, da die Behandlung dieser Formen als besonders schwierig gilt. Dies trifft aber ebenfalls nicht zu.

Um einem von *J. Nyirö* erhobenen Einwand, auf den auch W. *Enke* in seinem kürzlich erschienenen Sammelreferat über die Pharmakotherapie in der Psychiatrie ausführlich einging, zum voraus zu begegnen, möchten wir betonen, daß wir der psychotherapeutischen Betreuung unserer Patienten während der ganzen Dauer der Insulinbehandlung und bis zur Entlassung die allergrößte Aufmerksamkeit geschenkt haben. Nicht nur gibt sich in unserer Klinik der Insulinarzt ausschließlich mit den Insulinpatienten ab, sondern es steht ihm auch eigens dafür geschultes Personal zur Verfügung, das mit den Patienten arbeitet, spielt, ausgeht. Auch die Angehörigen unserer Insulinpatienten werden, wo dies wünschenswert erscheint, zu vermehrten Besuchen ermuntert und die Kontaktnahme der Patienten mit einer gesunden Umwelt wird auf jede Weise gefördert.

Wir haben uns besonders deswegen bei diesen Fragen aufgehalten, weil es uns von Interesse scheint zu untersuchen, warum es in 30% aller frisch behandelten Schübe — ganz abgesehen von den Erfolgsdifferenzen — nicht wie bei den übrigen 70% wenigstens zu einer sozialen Remission kam. So sehr wir uns aber auch darum bemühten, ist es uns doch nicht gelungen, an diesen Versagern irgendwelche gemeinsame Züge festzustellen. Es ist ja übrigens auch wahrscheinlich, daß der Mißerfolg aus verschiedenen Ursachen erwuchs, daß es sich also bei den Versagern um eine heterogene Gruppe handelt.

Das weitere Schicksal dieser 17 Fälle scheint uns immerhin noch kurz erwähnenswert. Bei 7 von diesen Fällen konnten wir anschließend Cardiazol- oder kombinierte Insulin-Cardiazol-Kuren durchführen. In 5 Fällen erreichten wir damit eine soziale Remission, bei den 2 übrigen sogar eine gute resp. eine Vollremission. 6 weitere Fälle wurden bald nach Abschluß der Behandlung auf Wunsch der Angehörigen entlassen. 2 von diesen 6 erreichten im Verlauf der folgenden Monate spontan eine soziale Remission, während es bei den übrigen bei einer bloßen Beruhigung und Sozialisierung blieb. Bei den verbleibenden 4 schien uns eine Cardiazolbehandlung aus medizinischen Gründen (Herz, Fraktur) vorläufig nicht durchführbar. Die Hälfte dieser Versager konnte also doch noch wenigstens zu einer sozialen Remission gebracht und Dreiviertel konnten im ganzen entlassen werden.

Wollten wir unserer Erfolgsstatistik die so veränderten Zahlen zu Grunde legen, so kämen wir zu folgenden Ausgangsziffern:

Vollremissionen	17	52%	Berufsfähige 86%
Gute Remissionen	12		
Soziale Remissionen	19		
Entlassungsfähige Anstaltsbesserungen Unbeeinflußte	8		
	56		

Die Ziffer der guten und Vollremissionen erhöht sich dadurch zwar nur unwesentlich, nämlich von 47,5% auf 52,0%. Der Prozentsatz der Berufsfähigen wächst dagegen von 70% auf 86%. Allerdings geben diese Zahlen nicht mehr den Prozentsatz der Insulinerfolge wieder, sondern das optimale Endresultat. Die letzte Ziffer (86%) liegt auffallend nahe bei den 88% guter berufsfähiger Remissionen von *K. Th. Dussik* und *M. Sakel.* Man ersieht daraus, daß der Zeitpunkt, in dem die Ergebnisse beurteilt werden, für die errechneten Prozentzahlen unter Umständen recht wichtig ist. Unsere katamnestischen Untersuchungen lassen mit Sicherheit annehmen, daß die gleichen Fälle schon nach 1—2 Jahren wieder ganz andere Zahlen ergäben.

3. Beziehung zwischen Remissionsgrad und Krankheitsform

In Tabelle 3 haben wir den Zusammenhang zwischen Remissionsgrad und Krankheitsform dargestellt. Wir sind dabei von der im allgemeinen üblichen Einteilung abgewichen aus Gründen, die in unserer ersten Insulinpublikation dargestellt wurden. Dort findet sich auch die nähere Umschreibung der von uns benutzten Gruppen. Wir unterscheiden:

1. Kataton-Erregte:

Hier benutzen wir also eine in der Insulinliteratur allgemein gebräuchliche Kategorie. (Die etwas eng gefaßte Gruppe „Kataton Agitierte" (*Kraepelin*), die wir in der ersten Arbeit benutzten und welche nur den Kern der im allgemeinen verwendeten Kategorie der kataton Erregten enthielt, mußten wir aus praktischen Gründen fallen lassen.)

2. „Psychogene":

Hier handelt es sich um Schizophrenien mit psychogener Auslösung oder sonstigen stark psycho-reaktiven Zügen, wobei das Psychogene event. auch nur in hohem Maße pathoplastisch wirksam zu sein braucht. Der Großteil dieser Fälle würde von anderen Autoren wohl zusammen mit unserer Gruppe 4 und event. einem Teil der Gruppe 3 den „Paranoiden" zugeteilt.

3. Schizophrenien mit manisch-depressiver Durchfärbung:

In all diesen Fällen ist eine allgemeine manische oder depressive Durchfärbung der ganzen Psychose vorhanden. Nur isolierte Stimmungsanomalien, wie sie bei Schizophrenen ja sehr häufig sind, genügen nicht zur Zuteilung in diese Gruppe. Manche dieser Fälle werden vielleicht außerhalb der Schweiz als Hebephrene oder als Manien resp. Depressionen mit schizophrenem Einschlag etikettiert.

4. Syntone Paranoide:

Schleichender Beginn, meist jenseits des 30. Lebensjahres. Die krankhaften Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Wahnideen, z. T. auf Grund von

Körperhalluzinationen. Dabei zeigen alle Fälle eine guterhaltene Gesamtpersönlichkeit und insbesondere eine warme Affektivität.

5. Schizophrenien mit symptomatischen Zügen.

6. Restgruppe:

In dieser Kategorie sind jene Fälle zusammengefaßt, die nicht zwangslos in eine der obigen Gruppen passen.

Die bisher ausschließlich besprochenen 56 Fälle, die mit einer Schubdauer bis zu ½ Jahr zur Behandlung kamen, sind in Tab. 3 in diese 6 Gruppen aufgeteilt und gleichzeitig nach Remissionsgraden geordnet. Da die einzelnen Krankheitsgruppen nach ganz verschiedenen Gesichtspunkten gewählt sind, wäre es im Sinne mehrdimensionaler Diagnostik sehr wohl möglich, daß ein und derselbe Fall in zwei oder mehr Gruppen gehört, z. B. der Fall einer psychogenen Auslösung bei ausgesprochen depressiver Schizophrenie. In diesen, übrigens relativ seltenen Fällen haben wir den betreffenden Patienten bei dieser Darstellung aus Gründen der Vereinfachung doch nur einer Gruppe zugeteilt und zwar natürlich derjenigen, in die er überwiegend zu gehören schien.

Tabelle 3

Zusammenhang zwischen Remissionsgrad und Krankheitsform

(Die Zahlen in Klammer geben an, wieviele Fälle im ersten Schub behandelt wurden)

	Kataton-Erregte	Schizophrenie mit „psychogenen Einschlägen"	Schizophrenie mit manisch-depressiver Durchfärbung	Syntone Paranoide	Schizophrenie mit „symptomatischen Zügen"	Restgruppen	Total
Vollremissionen	8 (6)	3 (2)	1 (0)	1 (1)	3 (2)	0 (0)	16 (11)
Gute Remissionen	2 (1)	5 (4)	2 (1)	—	—	2 (1)	11 (7)
Soziale Remissionen	1 (1)	—	6 (1)	2 (1)	1 (1)	2 (2)	12 (6)
Versager . . .	8 (4)	2 (1)	4 (1)	—	1 (1)	2 (1)	17 (8)
	19 (12)	10 (7)	13 (3)	3 (2)	5 (4)	6 (4)	56 (32)

Von den 19 Kataton-Erregten haben 10, also die Hälfte, mindestens gut remittiert. Auffallend ist dabei der hohe Anteil an Vollremissionen, nämlich 8. Diesen stehen allerdings andererseits auch 8 Versager gegenüber, wovon 4 im ersten Schub zur Behandlung kamen.

Bei den „Psychogenen" ist der Prozentsatz der mindestens gut Remittierten von allen Gruppen am höchsten. Von 10 Fällen sind es nämlich hier 8.

Ganz entgegengesetzt sind die Erfolge bei den Schizophrenien mit manisch-depressiver Durchfärbung. Nur 3 von den 13 Fällen dieser Gruppe erreichten eine gute oder eine Vollremission. Die Hälfte aller Fälle (6) blieb in einer sozialen Remission stecken.

Die drei übrigen Gruppen sind zurzeit noch zu klein, als daß aus ihnen irgend etwas geschlossen werden könnte. Es ist immerhin interessant darauf hinzuweisen, daß die Ergebnisse bei der Restgruppe besonders ungünstig sind. Gerade hier finden sich aber auch jene Fälle gehäuft, die zur Kerngruppe der Dementia praecox gehören und für die *Mauz* einen raschen und endgültigen Zerfall wahrscheinlich gemacht hat. Unter den 5 Psychosen mit symptomatischen Zügen erzielten wir 3mal eine Vollremission. Spätere katamnestische Untersuchungen ergaben aber, daß bei diesen die Neigung zu Rückfällen sehr groß war. Diese Gruppe der symptomatischen Psychosen ist übrigens die einzige, bei der wir unsere Ansichten über den Zusammenhang zwischen Krankheitsform und Remissionsgrad, wie wir sie in unserer ersten Publikation ausgesprochen haben, teilweise revidieren müssen. Die übrigen dort ausgesprochenen Vermutungen haben sich an diesem größeren Material durchwegs bestätigt. Diese lassen sich etwa wie folgt zusammenfassen:

1. Psychogene Einschläge begünstigen den Heilungsverlauf bei Insulinschockbehandlung. Wenn sie vorherrschen, ist im allgemeinen eine gute Remisison zu erzielen. (Die gleichen Fälle sprachen bekanntlich auch auf Schlafkuren besonders gut an. Sie haben aber auch eine sehr gute Spontanprognose)[1]).
2. Kataton-Erregte Schizophrenien, die oft unter dem Bilde einer akuten Vergiftung verlaufen, reagieren weniger gut auf die Insulintherapie. Fälle, bei denen nur eine Beruhigung der Motorik erreicht werden kann, sind hier relativ häufig. Durch Cardiazol oder kombinierte Behandlung gelingt es aber oft, auch diese Fälle noch auf einen höheren Remissionsgrad zu bringen.
3. Manisch-depressive Durchfärbung scheint — in auffallendem Gegensatz zu ihrer guten Bedeutung für die Spontanprognose — die Ansprechbarkeit auf die Insulinschockbehandlung herabzusetzen.

4. Beziehungen zwischen der Krankheitsform und dem Kur- und Heilungsverlauf

Für die Beurteilung des Heilungsverlaufes bei den einzelnen Krankheitsgruppen verwenden wir alle Fälle mit einer Schubdauer von weniger als 3 Jahren.

---

[1]) Im Gegensatz dazu schreibt *v. Braunmühl* in seinem Leitfaden: „Psychogene Beigaben trüben nach unseren Erfahrungen die Prognose trotz eines guten Zeitfaktors sehr erheblich.“

a) Kataton-Erregte (27 Fälle).

Teilen wir diese Gruppe nach dem klinischen Erfolg in zwei Hälften, so ergibt sich eine erste Gruppe von 14 Patienten (4 soziale Remissionen und 10 Versager). In dieser Gruppe hatten 8 Patienten im Laufe der Behandlung ein oder mehrmals Anfälle. Die zweite Gruppe besteht aus 13 Patienten (5 gute (GR) und 8 Vollremissionen (VR)), von denen nur 2 mit Anfällen reagierten. Diese beiden Anfallspatienten unterschieden sich auch sonst in manchem von den übrigen guten und Vollremissionen.

Der eine zeigte starke manisch-depressive Züge, und wie wir sehen werden, hat der epileptiforme Anfall bei den ausgesprochen manisch-depressiv gefärbten Psychosen nicht die gleiche Beziehung zum Endresultat wie dies bei den Kataton-Erregten der Fall zu sein scheint. Der andere hatte einen Heilungsverlauf, der sich sehr deutlich von demjenigen der übrigen VR und GR unterschied: Beruhigung erst nach 50 Kurtagen, dann erneute Verschlechterung und erst darauf Ausgang in VR. Während der ganzen Behandlung war nur 6 mal ein „schöner" Schock zu erzielen, und zwar nur (aber nicht stets), wenn wir vorher „eine Zacke einlegten" (*v. Braunmühl*). Auch längeres „Schaukeln" führte nicht zu einer Sensibilisierung.

Bei den übrigen 11 GR und VR fehlten all diese komplizierenden Momente. Bei fast allen kam es schon in den ersten zehn Kurtagen, öfters schon nach den ersten Injektionen, zu einer deutlichen Beruhigung und Entspannung. Wenn die Kur von diesem Moment an regelmäßig weitergeführt werden konnte, trat in keinem dieser Fälle eine faßbare Verschlechterung, geschweige ein eigentlicher Rückfall auf. Die Heilung verlief im Gegenteil stets geradlinig, meist von Woche zu Woche allmählich zunehmend. Freilich wenn die Behandlung aus irgendeinem Grunde vorzeitig unterbrochen werden mußte, kamen auch bei diesen Fällen erneut Verschlechterungen vor. Wir erlebten dies bei einzelnen Patienten in recht eindrücklicher Weise.

Fall J. St., der seit Beginn sehr gut auf die Kur angesprochen hatte, weigerte sich nach 20 Kurtagen energisch, sich weiter behandeln zu lassen, „weil er in der Kur die Herrschaft über die Gedanken verliere". Der Pat. war in diesem Zeitpunkt schon bis zu einem gewissen Grad krankheitseinsichtig und vernünftigen Argumenten zugänglich. In diesem Punkt ließ er sich aber nicht umstimmen. Wir verzichteten deshalb auf eine gewaltsame Weiterführung der Behandlung und versuchten durch intensive Arbeitstherapie die Heilung zu fördern. Dies entsprach völlig dem Wunsche des Pat. Aber schon am 4. Tag verlangte er spontan, wieder mit Insulin weiterbehandelt zu werden. „Meine Gedanken werden wieder unklar und verwirren sich, wie vor der Insulinbehandlung." Die sofortige Wiederaufnahme der Insulinkur brachte dieses Symptom sehr rasch zum Verschwinden und führte dann geradlinig innert 3 Wochen zur Vollremission.

Derartige Beobachtungen, die den Zusammenhang zwischen der Behandlung und der Heilung aufs deutlichste demonstrieren, können

natürlich auch bei anderen Schizophrenieformen immer wieder gemacht werden. Bei Kataton-Erregten sind sie besonders auffällig, weil Verschlechterung und Besserung des Zustandes nicht erst durch Explorationen festgesstellt werden müssen, sondern im Verhalten der Patienten in unmißverständlicher Weise zum Ausdruck kommen.

Es wäre nun noch über diejenigen Fälle unter den Kataton-Erregten zu berichten, bei welchen auch nach Abschluß der Insulinbehandlung noch manifeste Krankheitssymptome bestehen blieben, die 4 sozialen Remissionen und die 10 Versager. Eine anfängliche Beruhigung konnte auch hier in der Mehrzahl der Fälle erzielt werden. Ihr kommt also offenbar keine prognostische Bedeutung zu. Hingegen kam es dort, wo unter diesen 14 Fällen eine solche Beruhigung erreicht worden war, recht bald wieder zu Rückfällen und dies meist ohne daß die Behandlung resp. Behandlungsmodifikationen dafür eine plausible Erklärung geliefert hätten. Bei 5 Fällen erreichten wir während der ganzen Insulinbehandlung nie eine über eine bloße Dämpfung hinausgehende Beeinflussung. Diese Fälle wurden unter Insulin also beispielsweise auch nie arbeitsfähig, selbst nicht vorübergehend. Wenn wir die Insulinbehandlung aber auch bei diesen Fällen nicht missen möchten, so schon deswegen nicht, weil sie erlaubt, den Allgemeinzustand dieser Patienten günstig zu beeinflussen und sie vor der Austrocknung und dem Verbrauch ihrer letzten Reserven auf wirksame und relativ einfache Art zu schützen.

Auf die auffallende Häufigkeit der epileptiformen Anfälle bei diesen 14 nicht gut Remittierten, im Gegensatz zu den Befunden bei den GR und VR, wurde schon hingewiesen. Während nun von vielen Autoren immer wieder auf den günstigen Einfluß epileptiformer Anfälle hingewiesen wird, müssen wir feststellen, daß wir von 43 Anfällen, die sich auf 10 Patienten dieser Krankheitsgruppe der Kataton-Erregten verteilen, nur ein einziges Mal überhaupt eine deutliche Zustandsänderung gesehen haben, die sicher mit dem Anfall in Zusammenhang gebracht werden konnte. In allen anderen Fällen schienen die Anfälle überhaupt keinen Einfluß auf den Zustand zu haben, oder die Zustandsänderungen waren dann so gering, daß sie über die üblichen Schwankungen der Tagesreaktion in keiner Weise hinausgingen und deshalb mindestens eine besondere Wirkungsweise der epileptiformen Anfälle vermissen ließen.

b) Schizophrenien mit psychogenen Einschlägen (12 Fälle).

Im wesentlichen ist der Gesamtverlauf natürlich gleich wie bei den Kataton-Erregten. Es sind aber diesen gegenüber doch einige Unterschiede zu erkennen: Ob es sich dabei um Zufälligkeiten unseres Materials oder um wirkliche Reaktionsverschiedenheiten unserer Gruppen handelt, läßt sich wohl erst auf Grund größerer Zahlen entscheiden. Von unseren 12 Patienten hatten 5 zusammen 6 Anfälle. Im Gegensatz zu den Remissionen bei den Kataton-Erregten, die mit zwei Ausnahmen nie mit Anfällen reagierten, beobachten wir hier folgendes:

1. Unter den 10 GR und VR hatten 4 Patienten Anfälle, von den 2 Versagern einer.

2. Die Anfälle blieben in dieser Gruppe vereinzelt. 4 Patienten hatten nur je einen, 1 Patient hatte zwei Anfälle.

3. Nach all' diesen 6 Anfällen konnten wir eine deutliche Besserung im klinischen Befinden feststellen, welche von 3 Patienten auch subjektiv als solche empfunden und beim Erwachen spontan geschildert wurde. „Ich fühle mich heute viel freier." „Ich bin heute ganz besonders gut erwacht". „Es ist mir, wie wenn ich aus einem langen Winterschlaf erwachte".

Submanische Nachschwankungen wurden bei den Remissionen dieser Gruppe mehrfach beobachtet. Bei zwei Fällen wurde die Remission nicht geradlinig, sondern erst nach vorübergehenden Verschlechterungen des Zustandes erreicht.

c) Manisch-depressiv durchfärbte Schizophrenien (16 Fälle).

Die Zahl der GR und VR ist hier sehr klein (3), diejenige der SR auffallend groß (7). Anstaltsbesserungen und Negative 6. Schon aus Tab. 3, dann aber auch aus diesen Zahlen und besonders aus den einzelnen Verläufen glauben wir schließen zu dürfen, daß die Fälle dieser Gruppe auf die Insulinbehandlung wenig ansprechen. Bei manchen Patienten schien der Schub sich überhaupt nicht deutlich beeinflussen zu lassen. Bei maniformen Zuständen konnte dagegen im allg. wenigstens eine Beruhigung, vor allem der Motorik, erreicht werden. Bei der gut erhaltenen und relativ aufgeschlossenen Persönlichkeit der Patienten dieser Gruppe genügte dies oft, um das Bild einer sozialen Remission zu schaffen. Wie unsere Katamnesen zeigten, scheint es dann in den folgenden Monaten häufig allmählich spontan zu einem Abklingen der restlichen Krankheitssymptome (Stimmungsanomalien, Wahnbildungen) gekommen zu sein. Die Fälle entwickelten sich also nach ihrem gewohnten Spontanverlauf weiter. Bei 11 von den 16 hier zusammengefaßten Fällen war uns dieser zu einer mindestens guten

Remission führende Spontanverlauf von einem oder mehreren früheren Schüben her schon bekannt. Selbst wenn wir den Erfahrungssatz berücksichtigen, daß man von früheren Schüben nicht allzu sehr auf den Verlauf eines späteren Schubes schließen kann, so will uns doch scheinen, daß der Anteil der Insulinbehandlung bei der Remission dieser Formen weniger deutlich ist als bei den Remissionen der zwei vorerwähnten Gruppen.

Von den 16 Patienten hatten 8 zusammen 16 Anfälle. Zwischen dem Endergebnis und der Zahl der Anfälle ist bei dieser Gruppe keinerlei Beziehung festzustellen. Hierin steht sie im Gegensatz zur Gruppe der Kataton-Erregten. Mit dieser Gruppe gemeinsam haben dagegen die „Manisch-Depressiven" erstens die Häufung der Anfälle bei einzelnen Patienten, zweitens die Tatsache, daß die Anfälle hier allermeistens keinen deutlichen Einfluß auf das klinische Bild hatten. Nur nach 3 von den 32 Anfällen sämtlicher Patienten dieser Gruppe konnten wir eine über das Maß der üblichen Tagesschwankungen hinausgehende Besserung feststellen.

Von einer Darstellung dieser Verhältnisse bei den übrigen Krankheitsgruppen sehen wir ab, da die Zahl unserer Fälle bei diesen zurzeit noch zu klein ist.

5. Erfolgszahlen des Gesamtmaterials

Während wir im Vorstehenden die Ergebnisse bei den frischen Schüben näher analysiert haben, möchten wir uns für das Gesamtmaterial auf das Zahlenmäßige beschränken (Tab. 4).

Tabelle 4

Ergebnisse der Insulinschockbehandlung Schizophrener an der Psychiatrischen Klinik Basel

(abgeschlossen Mai 1938)

Dauer des behandelten Schubes	Bis ½ J.		½—1 ½ J.		1 ½—3 J.		über 3 J.	
	A	B	A	B	A	B	A	B
Vollremissionen . .	11	5	1	—	—	—	1	—
Gute Remissionen .	7	4	1	2	1	—	—	—
Soziale Remissionen	6	6	8	1	3	—	4	—
Entlassungsfähige (zu Hause, Fam. Pfl.)	3	3	3	2	8	2	4	1
Anstaltsbesserungen								
Negative	5	6	6	—	9	2	26	4
Total	56		24		25		40	

(A = im ersten, B = in einem späteren Schub behandelt.)

In der Tabelle 4 sind die absoluten Zahlen der von uns bis Mai 1938 mit reinen Insulinkuren behandelten Schizophrenen wiedergegeben[1]).

Die Fälle sind nach der Dauer des behandelten Schubes geordnet, da diese offenbar für den Erfolg wichtiger ist als die gesamte Krankheitsdauer. Immerhin haben wir die Fälle, die im ersten Schub behandelt wurden (A) von jenen getrennt, die erst in einem späteren Schub zur Behandlung kamen (B). Tab. 4 gibt die absoluten Zahlen an. Sie zeigt den genauen Anteil der Schubweisen (B), welcher in unserem Material mit zunehmender Schubdauer rasch abnimmt.

In Tabelle 5 (S. 341) haben wir die prozentuale Verteilung auf die einzelnen Remissionsgrade dargestellt. Die Gruppen A und B sind dabei jeweils zusammengefaßt. Dies konnte um so eher geschehen, als der Anteil jener Fälle, die erst in einem späteren Schub zur Behandlung kamen (B), außer bei der Kategorie „bis ½ Jahr", relativ klein ist. Außerdem sind hier auch die Remissionsgrade GR und VR vereinigt.

Tabelle 5

Prozentuale Verteilung auf die einzelnen Remissionsgrade

Dauer des behandelten Schubes	Bis ½ J.	½–1½ J.	1½–3 J.	über 3 J.
Zahl der Fälle	56	24	25	40
	%	%	%	%
Gute u. Vollremissionen	48	17	4	2,5
Soziale Remissionen	21,5	37	12	10
Entlassungsfähige (zu Hause, Fam.-Pfl.)	11	21	40	12,5
Anstaltsbesserung u. Negative	19,5	25	44	75
Es sind also berufsfähig (VR + GR + SR)	69,5	54	16	12,5
Mittlerer Fehler	(± 6,2)	(± 10,2)	(± 7,3)	(+ 5,2)

Bevor wir unsere Prozentzahlen näher besprechen und sie mit denjenigen anderer Autoren vergleichen, möchten wir noch auf die statistische Streuungsbreite dieser Prozentzahlen hinweisen. Wir haben die zugehörigen mittleren Fehler bei den Zahlen für Berufsfähigkeit auf Tab. 5 unten angegeben. Diese Streuungsbreite ist bisher beim Vergleich von Resultaten verschiedener Autoren in der Insulinliteratur zu wenig oder gar nicht berücksichtigt worden.

---

[1]) Über die Erfahrungen unserer Klinik bei der Insulinbehandlung nicht schizophrener Störungen ist kürzlich von Prof. *J. E. Staehelin* berichtet worden.

Ein Vergleich der Tabelle 5 mit den von anderen Autoren angegebenen Erfolgsprozenten zeigt, daß unsere Zahlen deutlich tiefer sind als die Großzahl der bisher publizierten. Eine genauere Betrachtung ergibt indessen, daß der Unterschied hauptsächlich den Anteil der GR und VR betrifft, während wir Berufsfähigkeit annähernd ebenso oft erzielten wie andere. Dies geht auch aus Tabelle 6 sehr deutlich hervor.

Tabelle 6

Erfolgsprozente bei einer Erkrankungsdauer bis ½ Jahr

	Voll-Remissionen	Berufsfähige
	%	%
Dussik und *Sakel*	77,7	88
I. Schweiz. Sammelstatistik von *M. Müller* (11 Anstalten; 119 Fälle)	78,8	80.5
Deutsche Sammelstatistik von *Küppers* (Zahlen der 4 Anstalten mit den besten Resultaten; ED bis 1 Jahr)	49	63
Berglas und *Sušic*	32,4	70
Eigene Ergebnisse	28,5	70[1]

Während wir bei den VR ca. 40% unter den Zahlen der Wiener und der I. Schweizer Sammelstatistik und auch deutlich unter der Deutschen Sammelstatistik (49% VR bei E.D. bis 1 Jahr) bleiben, stimmen unsere Zahlen wie auch diejenigen von *Berglas* und *Sušic* für die Berufsfähigen (VR, GR und SR) recht gut mit denen der meisten Autoren überein.

Was Tab. 6 für die Fälle mit einer Schubdauer bis ½ Jahr dartut, könnten wir leicht auch für den Rest des Materials nachweisen. Wir sind offenbar mit den Qualifikationen GR und VR wesentlich sparsamer, als dies sonst allgemein üblich ist. Für diese Strenge in der Beurteilung haben wir aber unsere guten, durch eingehende psychische Untersuchung unserer Patienten und durch katamnestische Erhebungen gewonnenen Gründe. Wir fanden dabei nämlich bei vorerst scheinbar Vollremittierten nicht gar selten gewisse Veränderungen, die die Berufsfähigkeit in keiner Weise verringern, die sich aber in feineren zwischenmenschlichen Beziehungen (Ehe, Familie) unter Umständen recht stark auswirken können. (Wir werden darauf noch zu sprechen kommen.) Die Feststellung der

[1]) (Unter Einbeziehung der vorne erwähnten nachträglichen Verbesserungen unserer Resultate (s. S. 333) kämen wir sogar auf 86% Berufsfähige, also in unmittelbare Nachbarschaft der optimistischsten Zahlen.)

Berufsfähigkeit wurde dadurch natürlich nicht berührt, wohl aber diejenige der Remissionsgrade VR und GR.

Unsere Tab. 4 und 5 zeigen ferner, daß wir VR fast nur bei einer Schubdauer unter ½ Jahr erreichten. Wir vermuten, daß auf ähnliche Weise auch die Erreichung einer GR nur bis zu einer gewissen Schubdauer, z. B. bis zu 2 Jahren möglich sei, und daß bei Fällen, deren Schub noch länger dauert, im allgemeinen höchstens eine SR erzielt wird. So darf wohl bei den alten Fällen praktisch höchstens noch mit einer SR gerechnet werden. Daß eine solche aber immerhin noch in einem Achtel der Fälle erreicht werden konnte, scheint uns recht erfreulich.

Hierzu noch eine Bemerkung:

1. Statistiken, bei denen zwischen „Schubweisen" und „Kontinuierlichen" nicht unterschieden wird, sondern die auf die Dauer seit der ersten Erkrankung abgestellt sind, können natürlich mit Statistiken in der Art der vorliegenden nicht verglichen werden. Der Großteil all unserer in den 4 Kolonnen B. angeführten Fälle wären nach diesem, z. B. von *Dussik* und *Sakel* geübten Vorgehen alte Fälle. Wenn man dies berücksichtigt, sind die 47,8% berufsfähigen Remissionen die *Dussik* und *Sakel* bei ihren alten Fällen erzielt haben, nicht mehr sehr verwunderlich. Durch entsprechende Auswahl der Fälle mit einem zweiten oder dritten aber frischen Schub ließen sich wohl sogar beinahe ähnliche Erfolgsprozente erzielen wie bei den „Frischen".

2. Aber selbst, wenn man unter den alten Fällen, wie wir dies tun, nur die alten kontinuierlichen oder solche, bei denen der behandelte Schub schon mindestens 3 Jahre gedauert hat, einreiht, dürften im Ausgangsmaterial von einer Anstalt zur anderen beträchtliche Unterschiede bestehen. Anstalten, die seit jeher eine sehr intensive Arbeitstherapie, Frühentlassungen u. dgl. durchführten, haben natürlich unter ihren alten, in der Anstalt verbliebenen Patienten im ganzen ungünstigere Fälle, als jene Anstalten, die in dieser Hinsicht weniger aktiv waren.

6. Katamnestische Ergebnisse

Die hier folgenden Angaben stützen sich auf Nachuntersuchungen bei 30 Fällen, deren Insulinbehandlung vor mindestens 1 ½ Jahren abgeschlossen worden ist. Über ihr Krankheitsbild, die Krankheitsdauer und die Behandlungsdaten habe ich in einer früheren Arbeit zusammen mit *Frölicher* berichtet. Alle Patienten jener damals bearbeiteten 56 Fälle, die nach Abschluß der Behandlung mindestens eine soziale Remission (dort Defektremission genannt) erreichten, sind hier einbezogen worden. Irgendeine andere Auslese des Materials fand nicht statt.

Bei der Entlassung waren von diesen 30 Fällen 8 VR, 6 GR, 14 SR. Es waren somit alle 30 Patienten berufsfähig. Sie nahmen auch tatsächlich alle nach der Entlassung wieder die gleichen oder gleichartige Arbeitsposten ein, wie vor der Erkrankung.

Alle Patienten wurden regelmäßig, mindestens einmal pro Halbjahr eingehend untersucht. Fanden im gleichen Halbjahr mehrere Untersuchungen mit verschiedenem Ergebnis statt, so wurde in den drei folgenden Tabellen jeweils der schlechteste erhobene Befund angeführt.

Tab. 7 zeigt die Entwicklung der 8 Vollremissionen.

Tabelle 7

Entwicklung von 8 Vollremissionen

Die Tab. zeigt den jeweiligen Stand nach ½, 1, 1½ Jahren

	Beim Abschluß der I. K.	Stand nach ½ J.	Stand nach 1 J.	Stand nach 1½ J.
Vollremissionen	8	3	2	1
Gute Remissionen	—	—	3	2
Soziale Remissionen	—	2	—	1
Klinik	—	2*	—	2
Unbekannt	—	1	2	1

* Einer davon im Recidiv gestorben.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, daß schon nach ½ Jahr nur noch 3 von den 8 Fällen den Forderungen einer VR entsprechen. 2 waren zu SR herabgesunken und 2 weitere waren schon innert dieser kurzen Frist ganz rückfällig geworden. Der eine dieser Rückfälle starb im neuen Schub und ist deshalb beim Stand nach 1 und 1½ Jahren nicht mehr angeführt. Das andere Recidiv (Fall 65) wurde sofort einer neuen Insulinkur unterworfen und findet sich beim Stand nach 1 Jahr wieder unter den GR. Nach 1½ Jahren recidivierte Fall 65 von neuem, dazu kam noch ein Rückfall eines anderen Patienten, so daß der Stand unserer 8 ehemaligen VR sich bedenklich verschlechtert hatte. Es blieb nämlich, wie die Tabelle zeigt, nach der recht kurzen Beobachtungszeit von 1½ Jahren nur

Tabelle 8

Entwicklung von 8 guten Remissionen

Die Tab. zeigt den jeweiligen Stand nach ½, 1, 1½ Jahren

	Beim Abschluß der I. K.	Stand nach ½ J.	Stand nach 1 J.	Stand nach 1½ J.
Vollremissionen	—	2	2	2
Gute Remissionen	8	5	5	5
Soziale Remissionen	—	1	—	—
Klinik	—	—	1	1
Unbekannt	—	—	—	—

noch eine einzige VR übrig, während die übrigen 7 Fälle sich alle verschlechtert, 3 davon sogar recidiviert hatten.

Wesentlich besser und ruhiger entwickelten sich die 8 guten Remissionen (vgl. Tab. 8).

Wie Tab. 8 zeigt wurden 2 Fälle nach ½ Jahr zu VR, während 1 Fall nach 1 Jahr recidivierte. Die übrigen behielten ihren anfänglichen Remissionsgrad unverändert bei.

Wieder viel wechselnder war die Entwicklung der 14 sozialen Remissionen (vgl. Tab. 9).

Tabelle 9

Entwicklung von 14 sozialen Remissionen

Die Tab. zeigt den jeweiligen Stand nach ½, 1, 1½ Jahren

	Beim Abschluß der I. K.	Stand nach ½ J.	Stand nach 1 J.	Stand nach 1½ J.
Vollremissionen	—	1	1	—
Gute Remissionen	—	—	4	4
Soziale Remissionen	14	7	1	1
Klinik	—	5	8	8
Unbekannt	—	1	—	1

Nach ½ Jahr war ungefähr ⅓ und nach einem ganzen Jahr waren ca. ⅔ der Fälle rückfällig geworden. Das restliche ⅓ verbesserte sich dagegen nach 1 Jahr zu GR.

Nach den bis jetzt in der Insulinliteratur allerdings spärlich vorhandenen Angaben müssen diese ungünstigen katamnestischen Ergebnisse überraschen. *Max Müller* fand in dem seinerzeit von ihm zusammengestellten Schweizer Material unter 200 VR und SR 13 Recidive, d. h. 6,5%. Er weist allerdings darauf hin, daß in diesem Material die Beobachtungszeit nach Abschluß der Kur zwischen wenigen Tagen und höchstens 1½ Jahren schwankt. Unser Material, das zwar viel kleiner ist, was aber durch eine wohl wesentlich längere durchschnittliche Beobachtungszeit wett gemacht werden dürfte, gibt nun ein viel weniger günstiges Bild. Es zeigt sich nämlich, daß von unseren 30 Fällen nach 1½ Jahren 14, also fast die Hälfte wieder manifest krank und größtenteils erneut interniert waren.

Es wurde weiter vorne darauf hingewiesen, daß unsere Beurteilung des bei Abschluß der Kur erreichten Remissionsgrades sehr wahrscheinlich strenger ist, als dies im allgemeinen der Fall sein dürfte. Wir können deshalb mit Sicherheit annehmen, daß unsere 30 Fälle mindestens so gut remittiert waren, wie der Großteil der

200 Patienten des gesamtschweizerischen Materials. Andererseits war die hohe Zahl der festgestellten Rückfälle, da diese die Patienten ja in den meisten Fällen wieder internierungsbedürftig machten, wohl kaum wesentlich von unserer strengeren Beurteilung beeinflußt. Dies führt zur Annahme, daß es in erster Linie die gegenüber dem gesamtschweizerischen Material längere Beobachtungszeit ist, welche die viel größere Häufigkeit der Recidive bei unseren Fällen bedingt. Selbst wenn unsere Erfahrungen auch aus irgendeinem Grunde besonders schlecht waren und die Häufigkeit der Rückfälle, die innert 1 ½ Jahren auftreten, sich von der Hälfte auf ein Drittel aller Berufsfähigen reduzieren würde, schiene uns doch zu besonderem Optimismus in bezug auf die Stabilität der Insulinremissionen kein Anlaß vorhanden.

Es ist wahrscheinlich, daß die Ergebnisse besser wären, wenn man ausschließlich VR und GR in Betracht ziehen würde. Bei unseren 16 Fällen dieser 2 Remissionskategorien sind aber immer noch 4 Recidive eingetreten. Dazu kämen dann erst noch die weniger ausgesprochenen und zum Teil vorübergehenden Verschlechterungen, die wir einfachheitshalber nicht besonders erwähnt haben, selbst wenn zeitweise wieder eine eigentliche Wahnstimmung auftauchte.

Es ist schon mehrfach erwähnt worden und wohl auch von vorneherein anzunehmen, daß die Krankheitsdauer einen Einfluß auf die Stabilität der Remissionen hat. Unsere 30 Fälle zeigen dies ebenfalls:

a) 12 frische Ersterkrankte (E. D. bis ½ Jahr) zeigten nach 1 ½ Jahren 3 Rückfälle.

b) 11 frische Schübe (zum 2. oder 3.mal Erkrankte, E. D. bis mehrere Jahre, Schubdauer bis ½ Jahr) hatten in diesem Zeitraum 6 Rückfälle.

c) Von 7 Fällen mit einer E. D. von ½—1 ½ Jahr rezidivierten innert der gleichen Frist 5.

Die Unterschiede sind recht deutlich, so daß sie trotz des kleinen Materials einen Hinweis geben. Auffallend scheint uns an den obigen Zahlen auch der Umstand, daß die Recidivneigung offenbar mit der Zahl der durchgemachten Schübe recht schnell wächst, während, wie aus den weiter vorne angeführten Zusammenstellungen hervorgeht (S. 329 u. 340), die Remissionsneigung bei einem späteren Schub kaum wesentlich kleiner erscheint als beim ersten. Dies mag auch noch aus folgendem hervorgehen: Unter den in einem frischen Schub behandelten Fällen rezidivierten, wenn sie im ersten Schub behandelt wurden, von 12 Patienten 3; wenn sie im zweiten Schub behandelt wurden, von 7 Patienten 3; und wenn sie im dritten Schub behandelt wurden, von 4 Patienten 3.

Es wäre natürlich auch interessant, die Beziehungen zwischen der Krankheitsform und der Rezidivfestigkeit zu untersuchen. Hierzu ist unser Material aber zu klein. Es sei aber immerhin darauf hingewiesen, daß die „Psychogenen" auch hier, wie bei der Qualität und der Häufigkeit der Remissionen, eine gewisse Sonderstellung einzunehmen scheinen. Von 6 „Psychogenen" rezidivierte nämlich ein einziger, während dies bei den 24 übrigen Fällen 13mal zutraf.

Bei den einzelnen Katamnesen fällt immer wieder auf, wie frei viele GR und VR über ihre Erkrankung reden. Sie stellen in durchaus selbstverständlicher Weise fest, daß sie krank waren, oft ohne den mindesten Versuch, die Krankheit zu beschönigen und zu bagatellisieren; oder dann geht diese Tendenz wenigstens nicht über das hinaus, was man auch bei somatischen Erkrankungen beobachtet. Es scheint uns überhaupt, daß das Krankheitserlebnis sich in diesen Fällen oft stark demjenigen des somatisch Erkrankten nähert.

Statt der dort üblichen Erkältung spricht der Schizophrene nachträglich von einer Überanstrengung, die ihn zur Krankheit gebracht habe. Er findet diesen Zusammenhang ganz natürlich und braucht deshalb keinerlei wahnhafte Begründung für seine Erkrankung. Wie beim somatisch Erkrankten wurde daraufhin eine Kur und zwar eine recht eindrücklich und intensiv miterlebte, durchgeführt, welche die krankhaften Erscheinungen zum Verschwinden brachte. Man war also ein Patient, wie alle „gewöhnlichen" Patienten auch, und wenn man nicht so ohne weiteres von seiner Krankheit spricht, wie Verunglückte oder Operierte, so in erster Linie wegen des „veralteten Vorurteils", nach welchem ein „Nervenzusammenbruch" etwas anderes ist als eine gewöhnliche Krankheit.

So dargestellt, macht dies alles vielleicht einen allzu sehr vereinfachten Eindruck, und doch ist unserer Ansicht nach gerade dies ein charakteristischer Zug vieler guter Insulin- und wohl auch Cardiazolremissionen, daß Krankheit und Genesung das Problematische und Unverständliche verlieren, das sie für den spontan remittierten Schizophrenen doch wohl häufig lange Zeit behalten. Dies alles zeigt, daß die schizophrene Psychose durch eine erfolgreiche Insulinbehandlung ihren ich-nahen Charakter verliert, und dies dürfte letztlich auch der Grund sein, warum die besonders gute Qualität der Insulinremission immer wieder lobend hervorgehoben wird.

Bei etwa 4 von den 30 Fällen versicherten uns sowohl die Angehörigen als auch der Patient selbst wiederholt und spontan, daß seit der Insulinkur eine deutliche Veränderung im Wesen des Patienten festzustellen sei. In allen 4 Fällen wurden die Veränderungen merkwürdig übereinstimmend geschildert. Der Patient sei frischer, fröhlicher, lebhafter, lebendiger, geselliger, selbständiger,

bestimmter. Er sei „ein ganz anderer Mensch". Es scheint, daß in diesen Fällen hauptsächlich die Beziehungen zur Umwelt lebendiger und positiver geworden sind, daß also eine gewisse Extraversion der Persönlichkeit stattgefunden hat. Es handelt sich offenbar um ähnliche Veränderungen, wie sie von der hypomanischen Nachschwankung her schon bekannt sind. Sie erreichen aber nicht die gleiche, oft fast krankhaft anmutende Intensität, wie bei diesen Nachschwankungen, scheinen sich aber dafür sehr viel länger zu halten. In einem Fall kam es indessen nach ca. ½ Jahr zu einem Rezidiv, obwohl angeblich eine solche „extraversive Umstimmung" stattgefunden hatte. Wir sagen „angeblich", weil es natürlich für den Arzt, der den Patienten vor seiner Erkrankung nicht gekannt hat, stets äußerst schwer ist, das Vorhandensein und die Intensität solcher Veränderungen zu überprüfen. Es dürfte von Interesse sein, Fälle, die diese „extraversive Umstimmung" zeigen, möglichst genau zu verfolgen und sie eingehend, auch in organischer Hinsicht, zu untersuchen, wie wir dies schon für die Fälle mit hypomanischer Nachschwankung empfohlen haben.

Mehrfach hörten wir bei unseren Nachuntersuchungen Klagen über Konzentrationsschwierigkeiten, über ein Nachlassen des Gedächtnisses, ohne daß es uns möglich war, diesen Befund zu objektivieren. Merkwürdigerweise klagte kein einziger unserer 30 Patienten über Schlafstörungen, außer natürlich bei Verschlechterungen, die zu einem Rückfall führten. Hingegen waren spontane Angaben über beunruhigende, verwirrende, ganz ungewohnte Träume ziemlich häufig, auch bei Patienten, die sonst gar nichts Auffallendes boten. Dies wird mit der Feststellung von *Boß* übereinstimmen, wonach die Träume ihre schizophrenen Eigenarten auch nach einer Vollremission behalten.

In eine ähnliche Richtung weisen die Untersuchungen, die *Helene Katz* bei einem Teil unserer Patienten mittels des Rorschachtestes gemacht hat. Sie konnte feststellen, daß klinisch Vollremittierte beim Rorschachversuch nicht selten noch sicher schizophrene Reaktionen aufwiesen. Die eigentlichen Wahnideen schienen bei solchen Fällen natürlich überwunden, aber eine erhöhte Wahnbereitschaft führte zu Deutungen, die schon außerhalb der Norm und in der Richtung des alten Wahninhaltes lagen.

Daß auch die direkte klinische Untersuchung, wenn sie eingehend und gründlich genug war, oft unerwartete Krankheitsreste (Unsicherheit, Zweifel an der Natur des Krankheitserlebnisses) zum Vorschein brachte, wurde weiter vorne schon erwähnt.

Zu erwähnen sind ferner noch die Schwankungen im psychischen

Befund, die sich bei wiederholten katamnestischen Untersuchungen feststellen lassen. Vorübergehend können wieder Beziehungsideen, das Gefühl des Bedrohtseins, ja sogar eine eigentliche Wahnstimmung auftauchen. Einige Beispiele solcher Schwankungen wurden in unserer ersten Insulinpublikation angeführt.

All diese Beobachtungen veranlaßten uns zu der vorne erwähnten Zurückhaltung in der Bezeichnung GR und noch in vermehrtem Maße in der Bezeichnung VR. Wenn man an diese Begriffe nicht wirklich strenge und präzise Anforderungen stellt, verlieren sie ihren praktischen und ihren wissenschaftlichen Wert.

7. Vergleich mit den Spontanremissionen

Für den Vergleich der Insulinremissionen mit den Spontanremissionen sei auf zwei neuere Arbeiten aus unserer Klinik verwiesen: Die eine, von *B. Dukor-Slotopolsky*, enthält eine kritische Würdigung der wichtigsten bisher über den Spontanverlauf der Schizophrenie bekannten Arbeiten. Die andere, von *M. Bleuler*, berichtet über 535 Spontanverläufe schizophrener Psychosen aus Basel, St. Gallen und New York. Beide Arbeiten kommen mit auffallender Übereinstimmung zum Ergebnis, daß ca. 60% aller schizophrenen Ersterkrankungen spontan remittieren. Bei ca. 20% führt diese spontane Heilung sogar zu einer Vollremission (*Braun-Bumke*, *Dussik*[1])). Bei 25—30% derjenigen Schizophrenien, die einen mindestens 10 Jahre lang anhaltenden Dauerzustand erreichen, ist dieser Dauerzustand nach *M. Bleuler* eine Heilung im Sinne unserer GR und VR. Die Zahlen von *Bleuler* sind dabei nicht etwa nur von frischen Fällen, sondern von erstmals internierten, also teilweise auch älteren und alten Fällen gewonnen. Auf Grund dieser Zahlen ergibt sich die Gegenüberstellung von Tab. 10.

Tabelle 10

Vergleich der Remissionshäufigkeit bei Spontanverlauf und nach Insulinbehandlung

	VR	VR + GR	VR + GR + SR
	%	%	%
Spontanverlauf nach *Dukor* für Schubdauer bis 1 Jahr	20	27	ca. 60
Spontanverlauf nach *M. Bleuler* . . .	—	mind. 25—30	mind. 60
Unsere Remissionszahlen nach Insulinbehandlung für Schubdauer bis ½ Jahr	28,5	48	69,5

[1]) Zitiert nach *B. Dukor-Slotopolsky*.

Die Übereinstimmung der Prozentzahlen für die Spontanverläufe ist in Anbetracht aller komplizierenden Momente derartiger Untersuchungen außerordentlich gut. Auch die große Ähnlichkeit zwischen diesen beiden und unseren Prozentzahlen nach Insulinbehandlung ist unverkennbar. Sie würde bestimmt noch größer, wenn bei den Spontanverläufen auch nur Fälle mit einer Schubdauer bis ½ Jahr berücksichtigt worden wären. Es scheint demnach wahrscheinlich, daß trotz der Insulinbehandlung nicht, oder doch nicht wesentlich mehr Fälle remittierten als beim Spontanverlauf remittiert hätten.

Wenn nun aber auch die Häufigkeit der schließlich erreichten Remissionen mit und ohne Behandlung annähernd gleich ist, so ist damit über die Zeit, in der diese Remissionen zustande kommen, noch nichts gesagt. Nach einer Untersuchung von *Dussik* blieben frische Fälle, die spontan remittierten, durchschnittlich 202 Tage in der Klinik. Bei den entsprechenden Insulinremissionen dauerte der Klinikaufenthalt durchschnittlich nur 62 Tage, war also ca. 3mal kürzer. *E. Küppers* schätzt die durchschnittliche Internierungsdauer, die bis zur Spontanremission vergeht, auf „mindestens doppelt" so lang, wie diejenige, die zur Erreichung einer Insulinremission im allgemeinen nötig ist. Größere Untersuchungen über diese Frage fehlen leider noch. Um den Wert der Insulinbehandlung richtig beurteilen zu können, ist es aber unbedingt nötig, hierüber genau Bescheid zu wissen.

Auch über die Qualität der Remissionen und den prozentualen Anteil der einzelnen Remissionsgrade bei Spontan- und Insulinheilungen sind wir noch zu wenig genau orientiert. Aus Tab. 10 geht hervor, daß die Zahlen für Berufsfähigkeit (60—70%) bei Spontan- und Insulinremissionen fast völlig übereinstimmen, während bei den VR und GR die Zahl der Insulinremissionen ca. 20% höher ist. Falls die Schubdauer durch die Behandlung wirklich verkürzt werden kann, scheint es a priori wahrscheinlich, daß auch die Qualität der Remissionen dadurch verbessert wird. Wenigstens entspräche dies der bisher allgemein anerkannten Ansicht, daß die Dauer schizophrener Erkrankungen und die Qualität der Remissionen im großen und ganzen in einem annähernd umgekehrten Verhältnis zueinander stehen.

Zur richtigen Beurteilung der therapeutischen Wirksamkeit der Insulinbehandlung wäre schließlich auch noch ein Vergleich der Stabilität der Spontan- und der Insulinheilungen nötig. Nach unseren Erfahrungen ist die Rezidivfestigkeit der Insulinremissionen nicht gerade groß. Vielleicht muß die verkürzte Schubdauer durch vermehrte Rückfälle bezahlt werden.

Wollen wir unsere therapeutischen Erfahrungen, die in diesem ersten Teil unserer Arbeit dargelegt sind, zusammenfassen, so müssen wir drei verschiedene Wirkungen der Insulinbehandlung unterscheiden:

1. Die Wirkung auf den augenblicklichen Zustand.
2. Die Wirkung auf den Gesamtablauf des Schubes.
3. Die Wirkung auf den Gesamtablauf der Krankheit.

1. Die Wirkung des Insulins auf den augenblicklichen Zustand, d. h. auf die verschiedensten schizophrenen Erscheinungen, besonders auf die motorische Erregung, die Unruhe und Gespanntheit ist ausgezeichnet. Bei der Bekämpfung dieser Symptome bedeutet die Verwendung des Insulins einen wesentlichen Fortschritt gegenüber den bisherigen Mitteln, da es nicht nur zuverlässig beruhigt, sondern gleichzeitig den Allgemeinzustand günstig beeinflußt. Um diese beruhigende Wirkung zu erzielen, sind freilich eigentliche Schockzustände meist nicht nötig. Es genügen hierzu oft Dosen, wie sie *Steck* in der Lausanner Klinik schon seit 1932 systematisch zu diesem Zweck verwendete. Diese Wirkung wird wohl von den meisten Autoren anerkannt und ihren verblüffenden Effekten ist die rasche Einführung des Insulins in die Psychiatrie wahrscheinlich zu einem guten Teil zu verdanken. Wir halten die unmittelbare Wirkung des Insulins auf den Zustand des Patienten und die Möglichkeiten psychotherapeutischer Beeinflussung, die damit gegeben sind, für so wertvoll, daß sie allein schon die Verwendung und Erprobung des Insulins in großem Maßstabe, wie dies in den letzten Jahren geschah, gerechtfertigt hätten[1]).

2. Die Wirkung des Insulins auf den Gesamtablauf des Schubes: Die Häufigkeit der Remissionen scheint mit oder ohne Insulinbehandlung annähernd gleich groß zu sein. Über den Einfluß des Insulins auf die durchschnittliche Dauer des Schubes, die Qualität und Stabilität der Remissionen sind wir noch nicht genügend genau unterrichtet, um die therapeutische Wirkung des Insulins auf den einzelnen Schub zu beurteilen.

3. Die Wirkung des Insulins auf den Gesamtablauf der Krankheit: Bis jetzt fehlen die nötigen Grundlagen, um über diese Wirkung der Insulinbehandlung etwas auszusagen. Die relativ geringe

---

[1]) Ähnliches ist übrigens auch schon vom Cardiazol gesagt worden (*W. Meier*, *L. Wolfer*).

Rezidivfestigkeit der Insulinremissionen dürfte die Hoffnungen, die auf die Behandlung in dieser Hinsicht gesetzt wurden, etwas dämpfen.

C. Der epileptiforme Anfall

1. Die Häufigkeit und die therapeutische und prognostische Bedeutung des Insulinanfalls bei den verschiedenen Krankheitsgruppen

Der Vollständigkeit halber und um Mißverständnissen vorzubeugen sei erwähnt, daß wir unter dieser Bezeichnung in dieser ganzen Arbeit stets ausschließlich den typischen, großen, generalisierten Krampfanfall verstehen, der, wenn nichts Besonderes vermerkt ist, innert 4½ Stunden post injectionem auftritt. Im vorigen Abschnitt sprachen wir schon mehrfach vom epileptiformen Anfall und von seinem therapeutischen Wert. Der Anfall diente uns dabei gleichzeitig gewissermaßen als Test, mit Hilfe dessen wir nachzuweisen versuchten, daß das gleiche therapeutische Moment je nach der Krankheitsform verschieden wirken kann. Insofern sich diese Verschiedenheiten bei einer Mehrzahl der Fälle unserer Gruppen wieder finden, ergeben sie ihrerseits einen Hinweis für die Berechtigung gerade dieser Gruppeneinteilung. Wenn wir, um solche Gruppenunterschiede zahlenmäßig zu belegen, die in einem früheren Abschnitt[1]) erwähnten Fälle zusammenstellen, so ergibt sich die folgende Tabelle (Tab. 11).

Tabelle 11
Häufigkeit der epileptiformen Anfälle bei verschiedenen Krankheitsgruppen.

	1. Patienten	2. Davon mit Anfällen	3. Zahl der Anfälle	4. Anfälle pro Pat. (3 : 1)	5. Anfälle pro Anfallpat. (3 : 2)
„Psychogene“	12	5	6	0,5	1,2
Kataton-Erregte	27	10	43	1,6	4,3
„Manisch-Depressive“ .	16	8	32	2,0	4,0
Total	55	23	81	1,5	3,5

Diese Zusammenstellung zeigt in Kolonne 4, daß es auf einen „Psychogenen“ im Mittel 0,5 Anfälle trifft, auf einen Kataton-

[1]) Beziehungen zwischen Krankheitsform und dem Kur- und Heilungsverlauf (S. 336ff.).

Erregten dagegen 1,6, auf einen „Manisch-Depressiven“ sogar 2,0. Danach würden also die „Manisch-Depressiven“ 4mal häufiger mit Anfällen reagieren als die „Psychogenen“. Selbstverständlich möchten wir diesen verallgemeinernden Schluß wegen unserer kleinen Zahlen, der ungleichen Kurdauer usw., keineswegs für gesichert halten. Daß aber zwischen den einzelnen Krankheitsgruppen Unterschiede bestehen in bezug auf die Häufigkeit, mit der epileptiforme Anfälle vorkommen, dürfte aus obiger Tabelle doch hervorgehen. Der Vergleich der Kolonnen 1 und 2 zeigt ferner, daß in unserem Material im allgemeinen nicht ganz die Hälfte der Patienten irgendeinmal mit einem Anfall reagiert hat. Der Unterschied zwischen den drei Gruppen scheint uns demnach weniger im Prozentsatz der irgendeinmal epileptiform Reagierenden zu bestehen, als in der Tatsache, daß die epileptische Reaktionsweise bei den einen, den „Psychogenen“, selbst wo sie vorkommt, vereinzelt bleibt, während sie bei den anderen, den Kataton-Erregten und den „Manisch-Depressiven“ sich öfters (4 resp. 4,3mal) wiederholt. In der letzten Kolonne unserer Tab. 11 ist dies zahlenmäßig dargestellt.

Ohne daß wir dazu Stellung beziehen möchten, wollen wir in diesem Zusammenhang auf eine Arbeit *v. Angyals* hinweisen, welche einen eigenen „fronto-polaren Typus“ von verschiedenen anderen Typen abzutrennen sucht, wobei jedem Typus eine besondere präpsychotische Persönlichkeit, eine besondere Form der Psychose und schließlich ein besonderer Schocktypus zugeschrieben wird. Der „fronto-polare Typus“ wäre nach *v. Angyal* derjenige, dem die epileptiforme Reaktionsweise besonders zukäme.

Fast auffälliger und praktisch wichtiger sind die Unterschiede in der therapeutischen Wirksamkeit der epileptiformen Anfälle und eventuell auch in ihrer prognostischen Bedeutung. Wenn wir die Zahl der „wirksamen“ Anfälle, also derjenigen, welche besondere, über die üblichen Schwankungen der Tagesreaktion hinausgehende Zustandsänderungen im Gefolge hatten, der Gesamtzahl der Anfälle jeder Krankheitsgruppe gegenüberstellen, so ergibt sich folgendes Bild (Tab. 12).

Vergleicht man das Schlußergebnis aller „Psychogenen“ (Tab. 3) mit dem Schlußergebnis der „psychogenen Anfallpatienten“ (Tab. 12b), so ergibt sich, daß bei den ersteren $^1/_5$ nicht remittierte, während bei den Anfallpatienten alle eine VR oder GR erreichten. Ein analoger Vergleich zeigt, daß bei den Kataton-Erregten die Anfallpatienten das schlechtere Schlußergebnis aufweisen, während bei den „Manisch-Depressiven“ das Resultat bei beiden Gruppen gleich bleibt.

Tabelle 12

a) Verhältnis der wirksamen Anfälle zur Gesamtzahl der Anfälle. b) Endresultat der Anfallpatienten.

	Zahl der Anfälle	davon „wirksam“	Zahl der Anfallpat.	Deren Remissionsgrad VR + GR	SR	Versager
„Psychogene“ .	6	6	5	5	—	—
Kataton-Erregte . . .	43	1	10	2	3	5
„Manisch-Depr.“ . . .	32	3	8	2	4	2

ad a) Bei den „Psychogenen“ waren die Anfälle stets, bei den zwei anderen Krankheitsgruppen nur ausnahmsweise „wirksam“.

ad b) Die „psychogenen Anfallpatienten“ erreichten stets eine VR + GR die Anfallpatienten der zwei anderen Gruppen nur in einem Viertel der Fälle.

Diese verschiedenen, freilich nur an kleinen Zahlen gewonnenen Beobachtungen, lassen zusammen mit früher erwähnten Befunden folgende Vermutungen aussprechen:

1. Psychogene reagieren auf Anfälle häufig mit einer deutlichen Besserung. Wenn dies im Laufe der Behandlung zutrifft, scheint meist auch das Schlußergebnis günstig.

2. Bei Kataton-Erregten und „Manisch-Depressiven“ sind Besserungen im Anschluß an epileptiforme Anfälle sehr selten. Bei den Kataton-Erregten scheinen die Anfälle außerdem ein prognostisch eher ungünstiges Zeichen zu sein, während sich bei den „Manisch-Depressiven“ eine Beziehung zwischen der epileptiformen Reaktionsart und dem Schlußergebnis bisher nicht nachweisen ließ. Diese scheinen selbst durch den vermutlich doch ziemlich tiefgreifenden epileptiformen Insulinanfall, wie ja überhaupt durch die ganze Insulinbehandlung relativ wenig beeinflußt zu werden.

Den Großteil der eben dargelegten Beobachtungen konnten wir schon in der ersten Publikation über die Insulinerfahrungen unserer Klinik mitteilen. Inzwischen ist *G. Groß-May* auf Grund von Untersuchungen am Münsinger Material unter anderem zu folgenden Schlußfolgerungen gekommen:

„Sehr wesentlich erscheint ferner, daß von den 10 Fällen, die im Anschluß an die Krisen (= epileptiforme Anfälle) Besserungen zeigten, 9 am Schlusse der Behandlung als Vollremissionen entlassen werden konnten, während nur bei einem Fall die Gesamtkur ganz ohne Einfluß blieb. Es scheint daraus hervorzugehen, daß die Prognose der Insulinbehandlung dann mit großer Wahrscheinlichkeit als sehr günstig bezeichnet werden darf, wenn irgendeinmal in ihrem Verlaufe eine Besserung sich unmittelbar an einen Anfall anschließt“.

Diese Feststellung scheint uns in sehr guter Übereinstimmung sowohl mit unseren früheren als mit den eben dargelegten Erfahrungen zu sein. Freilich haben wir sie noch dahin ergänzt, daß dieser „wirksame" Anfall gerade bei den „Psychogenen" besonders oft vorkommt.

2. Unterschied zwischen dem Insulin- und dem Cardiazolanfall

Wenn dies auch nicht ausdrücklich gesagt wird, so scheint doch im allgemeinen die Ansicht zu bestehen, daß Insulinanfall und Cardiazolanfall sich nur durch die verschiedene Art der Auslösung voneinander unterscheiden, aber in bezug auf ihre übrigen, speziell ihre therapeutischen Eigenschaften identisch seien.

Gewisse Erfahrungen, besonders mit unseren manisch-depressiv gefärbten Schizophrenen veranlassen uns nun, diese therapeutische Gleichwertigkeit in Frage zu stellen. Während nämlich diese Patienten, wie wir oben gezeigt haben, auf Insulinanfälle kaum ansprechen, scheinen merkwürdigerweise die Cardiazolanfälle bei ihnen oft recht wirksam zu sein. Gerade die Stimmungsanomalien, die nach unseren Erfahrungen besonders insulinresistent scheinen, werden durch Cardiazolanfälle häufig überaus deutlich beeinflußt, und dies sowohl im Sinne der Dämpfung einer maniformen Verstimmung als auch durch Euphorisierung einer Depression.

E. A. Schmorl beobachtete bei seinen schizophrenen Cardiazolpatienten als Folge der Behandlung hauptsächlich sprachliche und pantomimische Enthemmung, Euphorisierung, sogar maniforme Erregungen oder dann im Gegenteil Bremsung und allgemeine Dämpfung. Dies veranlaßte ihn, die Cardiazolbehandlung auch bei nicht schizophrenen Depressionen anzuwenden. Hierzu passen auch die relativ guten Erfahrungen mit der Cardiazolbehandlung gewisser depressiver Zustände, über die *A. Mader* berichtet. Auch *Briner* hebt hervor, daß unter den von ihm mit Cardiazol behandelten Schizophrenen hypochondrisch und depressiv (von uns hervorgehoben) gefärbte Fälle besonders gut angesprochen hätten.

Es dürfte sowohl von wissenschaftlichem wie von praktischem Interesse sein, dieser Frage nachzugehen. Vielleicht kommt man auf diesem Weg in der Abgrenzung der Indikationsgebiete der neuen Schizophrenietherapien wieder einen Schritt weiter. Es ist freilich klar, daß zwischen dem Insulin- und dem Cardiazolanfall, abgesehen von dem verschiedenen auslösenden Agens schon rein klinisch einige wesentliche Unterschiede bestehen. Der Insulinanfall wird beispielsweise nie bewußt erlebt. Beim Cardiazolanfall hängt die Bewußtheit unter anderem vom Patienten und von der angewandten Technik ab (Injektion ohne Insulinvorbereitung, in der

leichten Somnolenz, im Insulinkoma usw.). Der Insulinanfall wiederholt sich ferner meist erst nach längerer Unterbrechung und wird selten so gehäuft auftreten wie der Cardiazolanfall. Hier wäre ferner die Möglichkeit zu beachten, daß der Cardiazolanfall eventuell durch seine Häufung, vielleicht auch schon durch seine Natur[1]) das Zentralnervensystem eher schädigt als der Insulinanfall.

Es wird ferner noch zu untersuchen sein, ob die dämpfende resp. euphorisierende Wirkung des Cardiazolanfalles nicht gerade mit solchen Schädigungen zusammenhängt, ja in ihnen begründet ist, ähnlich der Euphorie der Organiker.

3. Schädigende Wirkungen des epileptiformen Anfalls

Während man vor und zu Beginn der Insulinschocktherapie den epileptiformen Anfall offensichtlich allzusehr fürchtete, besteht zur Zeit eher die gegenteilige Tendenz. Vor lauter therapeutischem Eifer läßt man außer acht, daß die Bedeutung des Anfalls für die Entstehung der epileptischen Demenz mindestens noch nicht widerlegt ist und daß epileptiforme Anfälle schlechthin — wir kennen ja ihre Natur noch zu wenig, um sie zuverlässig voneinander zu unterscheiden — außer einer Demenz noch eine ganze Menge anderer Schädigungen verursachen können. So erscheint es uns nicht verwunderlich, wenn sich in letzter Zeit die Berichte über solche Schädigungen häufen. Der Wichtigkeit der Sache wegen möchten wir einige neuere Mitteilungen über Folgezustände von Insulin- und Cardiazolanfällen anführen, ohne aber im mindesten Vollständigkeit zu erstreben.

So beschreibt *H. E. Schulz* in zwei Fällen, welche vor längerer Zeit Insulinkuren durchgemacht hatten, spontane epileptiforme Anfälle, die bei beiden Patienten im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen das erstemal auf

[1]) Vgl. dazu die allgemein beobachtete, wenn auch nicht stets eintretende Verschlechterung nach Cardiazolversagern. Ferner den von uns beschriebenen Fall P. F. („Amnestisches Syndrom nach Insulin-Cardiazolbehandlung"), bei welchem eine kombinierte Kur, die aus 5 korrekten Cardiazolanfällen und 4 Versagern bestand, bei denen höchstens heftige Angstzustände, aber keinerlei motorische Erscheinungen oder Bewußtseinstrübungen beobachtet werden konnten, zu einem recht deutlichen amnestischen Syndrom führte. Hierher gehört auch folgender Fall einer maniformen Schizophrenen K. S.: Eine Insulinkur, während welcher die Pat. spontan während 6 Wochen je 1mal pro Woche mit einem epileptiformen Anfall reagierte, brachte nur eine kaum merkliche Dämpfung des maniformen Zustandes. Eine unmittelbar daran anschließende kombinierte Kur (8 Cardiazolanfälle innert 3 Wochen) vermochte die Pat. völlig zu beruhigen. Gleichzeitig mit der erwünschten Beruhigung mußten wir dann aber auch einen Korsakow feststellen, welcher nach den 6 Insulinanfällen noch nicht sichtbar gewesen war.

traten. (Der eine Patient hat allerdings eine epileptische Mutter.) *Schulz* denkt, daß ein besonders heftiger epileptiformer Anfall, wie er ihn bei diesen beiden Patienten während der Insulinkur beobachtet hatte, Schädigungen setzen könne, durch welche später dann diese spontanen Anfälle bedingt würden, resp. daß durch sie eine möglicherweise bestehende Anlage zu Krampfanfällen zur Auslösung gebracht würde[1]). *Schulz* rät deshalb, die epileptiformen Anfälle eher zu meiden als sie, wie beispielsweise *v. Braunmühl* zu provozieren.

A. Mader erwähnt nach reinen Cardiazolbehandlungen Depressiver „häufiger als bei Schizophrenen" amnestische Bilder, die sowohl den Patienten selbst wie auch den Angehörigen auffielen. Manche Patienten kämen sich „wie verblödet" (!) vor. Die Störungen verschwänden nach 6—9 Monaten spontan wieder völlig. Von den Patienten würden diese Folgezustände leichter ertragen als die depressiven Erscheinungen, was auch mit unseren eigenen Beobachtungen sehr gut übereinstimmt.

W. Meier beschreibt bei einem Cardiazolpatienten ein recht deutliches, aber scheinbar reversibles amnestisches Syndrom, das er mit den Anfällen in ursächlichen Zusammenhang bringt.

E. A. Schmorl beobachtete, wie einzelne Cardiazolpatienten im Laufe der Behandlung zunehmend stumpf, gebremst und vergeßlich wurden. Er denkt an ein organisches Syndrom. Erst jahrelange wachsame Beobachtung der Cardiazolbehandelten könne über das Vorhandensein oder das Fehlen von Hirnschädigungen — besonders Spätschädigungen — Sicherheit bringen.

W. Beiglböck und *Dussik* konnten zweimal im Anschluß an schwere epileptische Anfälle (von uns hervorgehoben) im Schock ganz atypische Formen der Nephritis beobachten, die trotz Blutdruck- und R. N.-Steigerung, sowie rasch abklingender Hämaturie keine Störung des Ausscheidungs-, wohl aber eine beträchtliche und längerdauernde Störung des Konzentrationsvermögens darboten". Beide Nierenschädigungen seien allerdings rasch und folgenlos verschwunden. — In einem dritten Fall beobachteten sie, ebenfalls im Anschluß an einen epileptischen Schock (von uns hervorgehoben), aus dem die Pat. allerdings 2 Tage nicht erwachte, „eine Störung des Wasserhaushaltes ohne jede Veränderung der Nieren, die als primäre Oligurie imponierte. Durch Pituitrin wurde diese Hemmung auffallenderweise vermindert". Die Autoren denken an eine zentrale Genese dieser Störung, die nach 2 Wochen verschwand.

Auf die von den verschiedensten Seiten gemeldeten, meist im Gefolge von Cardiazolanfällen aufgetretenen, z. T. recht schwierigen Frakturen (Schenkelhalsfrakturen, Luxation des Femurkopfes ins kleine Becken, Kompressionsfraktur verschiedener Wirbel usw.) wollen wir ebenfalls kurz hinweisen. Wir selbst konnten bei kombinierten Insulin- und Cardiazolkuren außer den in einer früheren Publikation beschriebenen sehr deutlichen amnestischen Bildern, die, selbst wenn sie vorübergehend sind,

---

[1]) Vgl. dazu den von *G. Groß-May* erwähnten Fall, bei dem die hypoglykämische Natur eines solchen spontanen Krampfanfalles mehrere Tage nach Abschluß einer Insulinkur wahrscheinlich gemacht ist. Andererseits kam es bei den Fällen von *Schulz* bei beiden Patienten zu mehreren Anfällen, die zudem erst Wochen bis Monate nach der I.-K. auftraten, was wohl eher gegen eine hypoglykämische und für eine zentralnervöse Genese spricht.

doch auf recht gewaltsame Einwirkungen auf das Zentralnervensystem schließen lassen, als Folge von „therapeutischen“ epileptiformen Anfällen, ebenfalls zweimal Frakturen beobachten. Ferner hatten wir sogar im Zusammenhang mit einem Anfall einen Todesfall. Da es sich dabei nicht etwa um einen Spätanfall im Koma, sondern um einen ausgesprochenen Frühanfall handelt, scheinen uns einige nähere Angaben angezeigt:

H. K. , geb. 1902, kräftiger Mann, Beginn der Erkrankung ca. 1918. Seit 1933 dauernd interniert. Ganz unzugänglich, beständig gereizt, häufig ganz unerwartete Aggressionen, bei welchen er mit ungewöhnlicher Brutalität Angehörige, Mitpatienten und Pflegepersonen schlägt. In den letzten Monaten ganz besonders schwierig. Zur Entspannung Cardiazolkur. Vorher interne Untersuchung o. B. EKG normal. Am 17., 21. und 24. März 1938 je 0,4 Cardiazol in 10% Lösung intravenös. Im Anschluß an den dadurch regelmäßig ausgelösten üblichen Anfall jedesmal ein ungewöhnlicher Atemstillstand, der bei der dritten Injektion zu einer so ausgesprochenen Cyanose führt, daß Lobelin intravenös gespritzt werden muß. Trotz recht deutlicher klinischer Besserung wird die Cardiazolkur daraufhin wegen dieser bedrohlichen Folgezustände abgebrochen. Am 1. April 1938 Beginn einer Insulinkur: Steigerung der Insulindosen um je 10 E. pro Tag von 15 auf 65 E. Daraufhin etwas früher Schock. Vom 8. April an Senkung der Dosen auf 48, 44, 36, 20 E. Daraufhin jedesmal sehr heftige Hungererregung, die stets von einem etwas überstürzten Schock gefolgt ist. Wegen deutlicher Cyanose und oberflächlicher, aber nicht wesentlich beschleunigter Atmung wird dieser stets nach wenigen Minuten unterbrochen. Puls immer o. B. Am 13. April 12 EI. Keinerlei hypoglykämische Symptome. Nun langsames Ansteigen der Dosen um 4 (!) E. pro Tag, wobei keinerlei Komplikationen mehr zu beobachten sind. Am 22. April 1938 mit 32 EI erstmals wieder Sonde bei nur oberflächlichem Koma. Erwachen o. B. Am 23. April 36 EI. Von 60 Minuten post inject. an die gewohnte Hungererregung. Wird nach einer Viertelstunde ruhiger, dann leicht schläfrig. Aus diesem Zustand heraus erfolgt unvermittelt ein epileptiformer Anfall. Puls und Atmung setzen aus. Alle üblichen Maßnahmen, inkl. intracardiale Adrenalininjektion, versagen.

Die durch Dr. *Scheidegger* vom Pathologisch-Anatomischen Institut Basel durchgeführte Sektion ergab u. a. folgenden Befund: „Flüssiges Blut, starke akute Stauung der Nieren und der Leber, in leichterem Maße der Lungen. Dilatation und Erschlaffung des rechten Herzens, Oedem des Myocard. Leichtes Oedem der Leber. Bißwunde am rechten Zungenrand. Quellung und Oedem des Gehirns bei leichter Anämie.“ Gehirn mikroskopisch: kein charakteristischer Befund[1]). Genaueres wird Dr. *Scheidegger* in einer besonderen Arbeit gelegentlich mitteilen.

---

[1]) Ein solcher war wohl auch kaum zu erwarten. Auch bei einem anderen Fall, der durch Suizid zur Sektion kam, nachdem er 1 Jahr vorher eine längere Insulin- und anschließend eine Cardiazolkur durchgemacht hatte, konnten keine charakteristischen Hirnbefunde erhoben werden. Dies scheint übrigens nicht weiter verwunderlich, nachdem *A. Stender* bei Katzen und Kaninchen nach 28 resp. 32 Cardiazolanfällen keinerlei histologisch faßbare, gefäßabhängige Herde im Hirn nachweisen konnte. Von solchen negativen Befunden auf eine Unschädlichkeit der Anfälle zu schließen, ist aber natürlich nicht erlaubt.

Wenn die Vorgeschichte auch zeigt, daß unser Patient in mancher Beziehung sowohl auf das Cardiazol wie auch auf das Insulin besonders empfindlich reagiert, so beweist der Todesfall doch, daß selbst ein ausgesprochener Frühanfall auch bei einem kräftigen und herzgesunden Patienten nicht ungefährlich zu sein braucht.

Alle diese Mitteilungen dürften dartun, daß die Harmlosigkeit und Unschädlichkeit des epileptiformen Anfalles immerhin relativ sind, und daß selbst, wenn der Großteil der Anfälle ohne sichtbare Schädigung zu verlaufen scheint und die Mehrzahl der nachgewiesenen Schädigungen außerdem reversibel ist, ein gewisses Maß von Gefährdung jedesmal bewußt in Rechnung gestellt werden muß, wenn man einen Patienten solchen Anfällen aussetzt. *Bingel*, der bei einem Patienten, welcher gehäuft mit epileptiformen Anfällen reagierte, einen Todesfall beobachtete, ist sogar der Meinung, daß gehäufte epileptiforme Anfälle einen Grund zur Unterbrechung der Insulinbehandlung bilden könnten.

4. Die zeitliche Verteilung des epileptiformen Anfalls

Im Gegensatz zum vorhergehenden Abschnitt wird hier natürlich ausschließlich vom epileptiformen Insulinanfall die Rede sein, da ja beim Cardiazolanfall der Zeitpunkt des Eintretens vom Willen des Therapeuten abhängt.

Schon in einer früheren Arbeit publizierten wir auf Grund von 131 Anfällen eine Kurve über die zeitliche Verteilung der Insulinanfälle. Seither hat nun *G. Groß-May* auf Grund von 105 Anfällen des Münsinger Materials eine ähnliche Zusammenstellung veröffentlicht, aus welcher sich erstmals gewisse Unterschiede zwischen Männern und Frauen ergaben.

Wir haben die zeitliche Verteilung der Insulinanfälle nun an einem größeren Material (278 Anfälle) nochmals untersucht. Dazu benutzen wir die 105 Anfälle der Arbeit von *G. Groß-May* und 173 selbst beobachtete. Von diesen 278 Anfällen waren 114 bei Männern, 164 bei Frauen vorgekommen. Abb. 1 zeigt kurvenmäßig die prozentuale Verteilung der Anfälle bei den beiden Geschlechtern. Beide Kurven zeigen deutlich zwei Gipfelpunkte und bestätigen damit von neuem die Richtigkeit[1]) der Unterscheidung zwischen Früh- und Spätanfällen. Der erste Gipfelpunkt (A), derjenige der Frühanfälle, dürfte bei beiden Kurven übereinstimmend bei ca. 65 Min. post inject.[1]) liegen. Der zweite Gipfelpunkt zeigt die von

---

[1]) Aus der hier reproduzierten Kurve läßt sich dies nicht genau ersehen, weil beispielsweise der Punkt A nur angibt, daß zwischen 45 und 75 Min. post

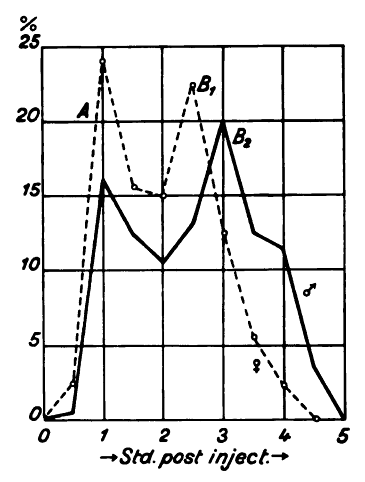


Abb. 1. Die prozentuale Verteilung von 278 Insulinanfällen, während der 5 ersten Stunden post inject. Männer 114, Frauen 164 Anfälle.

G. Groß-May angegebene zeitliche Verschiedenheit zwischen Frauen (B_1) und Männern (B_2) bei den Spätanfällen.

Bei viertel- statt wie hier bei halbstündlicher Zusammenfassung der Anfälle fallen die Spitzen beider Kurven auf 165 Min. post inject.

Was nun die nach Geschlechtern verschiedene prozentuale Verteilung angeht, so ergibt sich aus Abb. 1, daß die Frauen an den Frühanfällen stärker beteiligt sind als die Männer. Bei den Männern waren 34,5%, bei den Frauen 51,5% aller Anfälle Frühanfälle[1]). Diese Differenz von 17% kommt hauptsächlich daher, daß bei den Männern in der vierten und sogar in der fünften Insulinstunde Anfälle noch relativ häufig vorkommen, während dies bei den Frauen nur ausnahmsweise der Fall ist.

---

inject. 24% resp. 16% aller Anfälle des betreffenden Geschlechtes stattfanden. Wann genau innerhalb dieser ½ Stunde läßt sich nur an Hand einer Kurve sehen, die die Anfälle kleinerer Zeiträume zusammenfaßt. Eine Viertelstundenkurve zeigt, daß der Gipfel A bei 65 Min. post inject. liegt. Aus einer solchen Kurve ergibt sich außerdem, wenigstens für das Basler Material, wo wir dies allein nachprüfen konnten, bei den Frauen zwischen den Gipfeln A und B[1] noch ein dritter Gipfelpunkt bei ca. 115 Min. post inject. Trotz der großen Zahl von Fällen, die unserer Kurve auf Abb. 1 zu Grunde liegen, enthält sie also offenbar doch gewisse künstliche Vereinfachungen. Die Zweiteilung in Früh- und Spätanfälle ist also vielleicht doch nicht über alle Zweifel erhaben. Einfachheitshalber nennen wir aber doch in dieser Arbeit alle Anfälle, die innert der zwei ersten Stunden post inject. auftreten, Früh-, die übrigen Spätanfälle. Die Festsetzung gerade dieses Grenzpunktes ergibt sich zwangslos aus der Kurve.

Es wäre naheliegend, auf Grund dieser Beobachtung einen Erklärungsversuch für die Verschiedenheit der Prozentkurven zu unternehmen. Die Versuchung, einen kräftigen Mann länger im Koma zu belassen als eine Frau, „weil er es gut aushält und zudem gute Venen hat“, ist unzweifelhaft vorhanden. Damit wäre erstens einmal die Möglichkeit, daß es zu einem Anfall kommt, bei den Männern länger vorhanden als bei den Frauen, wo das Koma schneller unterbrochen wird. Zweitens dürften in diesen vorgerückten Insulinstunden eigentliche Vergiftungserscheinungen, die ihrerseits wieder zu Anfällen führen, häufiger sein als in den ersten 3 Insulinstunden. Es könnten sich also schon relativ kleine Unterschiede in der Dauer der Insulinierung bei einem genügend großen Material so auswirken, daß bei den täglich länger Behandelten — meistens eben den Männern — eine Zunahme und schließlich ein Überwiegen der Spätanfälle zustande käme, während den Frühunterbrochenen — bei denen die Frauen überwögen — die Möglichkeit zu solchen Spätanfällen gar nicht gegeben würde. Es ist klar, daß die Spätanfälle, soweit sie unter den eben beschriebenen Bedingungen zustande kämen, zusätzliche Anfälle sein müßten. Die Gesamtzahl der Anfälle bei den Männern müßte also um die Zahl dieser Anfälle größer sein. Dies ist aber nicht der Fall. Im Basler Material haben 48,6% aller behandelten Männer und 44,2% aller behandelten Frauen irgendeinmal im Laufe der Behandlung mit einem epileptiformen Anfall reagiert. Im Münsinger Material waren es 35,7% bei den Männern und 34,9% bei den Frauen. Auf einen männlichen Anfallspatienten treffen bei uns im Durchschnitt 1,6, auf einen weiblichen 1,7 Anfälle. Die entsprechenden Münsinger Zahlen sind 0,9 und 0,92. (Auf die auffälligen Unterschiede zwischen dem Münsinger und dem Basler Material wollen wir hier nicht eingehen.)

Man wird also bis auf weiteres annehmen müssen, daß in der zeitlichen Verteilung der Insulinanfälle zwischen Männern und Frauen tatsächlich ein gewisser Unterschied besteht. Es läßt sich leicht nachweisen, daß dieser Unterschied in den ersten zwei Insulinstunden nur sehr klein ist, daß er von da an aber recht erheblich wird. Wir haben dies auf Abb. 2 darzustellen versucht. Die dort reproduzierten Kurven sind auf Grund des gleichen Materials gewonnen, wie jene in Abb. 1. Der einzige Unterschied in den beiden Darstellungen besteht darin, daß in Abb. 1 die prozentuale Verteilung der Anfälle während der ganzen Insulinierung gesamthaft berechnet wurde, während für die Abb. 2 das Material zeitlich in zwei Hälften geteilt und die prozentuale Verteilung in jeder Hälfte für sich berechnet wurde. Dadurch konnte erreicht werden, daß allfällige Unterschiede zwischen den Kurven der Männer und jenen der Frauen sich nur in jener Hälfte auswirken, in der sie tatsächlich bestehen, was bei Gesamtkurven wie in Abb. 1 nicht der Fall ist. Das Ergebnis haben wir oben schon vorweg genommen. (Im übrigen verweisen wir auf die Beschriftung.)

Zusammenfassend läßt sich über die zeitliche Verteilung der Insulinanfälle bis jetzt folgendes feststellen:

1. Die Verteilungskurve zeigt sowohl bei den Männern als bei den Frauen zwei deutliche Spitzen.

2. Die erste Spitze liegt für Männer und Frauen bei ca. 65 Min. post inject. Dies ist der Ausdruck der Häufung der Frühanfälle in diesem Zeitpunkt, welche bei beiden Geschlechtern hier in annähernd dem gleichen Maß stattfindet.

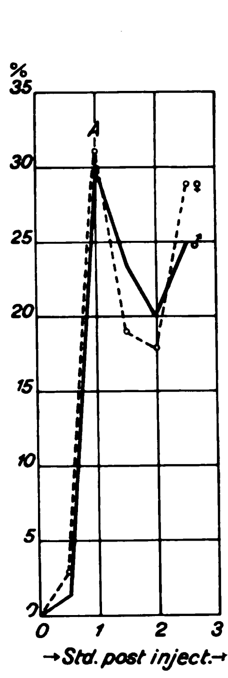


Abb. 2 a. Prozentuale Verteilung der Anfälle zwischen 0—2 Std. 45 Min. post inject. (Männer 60, Frauen 129 Anfälle).
Beide Kurven verlaufen parallel. (Die Männerkurve fällt höchstens ein wenig langsamer ab.) Die prozentuale Verteilung innerhalb der Frühanfälle zeigt also keinen Geschlechtsunterschied.

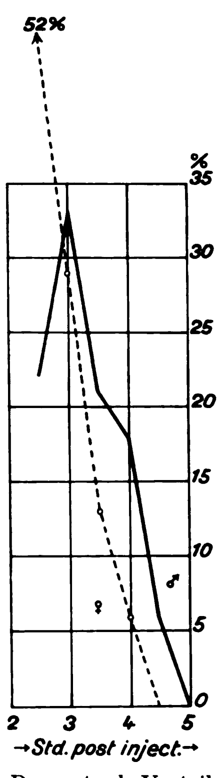


Abb. 2 b. Prozentuale Verteilung der Anfälle zwischen 2 Std. 15 Min. — 5 Std. post inject. (Männer 68, Frauen 71 Anfälle).
In den ersten 30 Minuten dieses Abschnittes treten bei den Männern 22%, bei den Frauen 52 % (!) der Anfälle auf. Die Männerkurve fällt außerdem deutlich langsamer ab.

3. Die zweite Spitze liegt ebenfalls für beide Geschlechter gemeinsam bei ungefähr 165 Min. post inject. Sie entspricht der Häufung der Spätanfälle in diesem Zeitpunkt.

4. Ein gewisser Unterschied zwischen den Geschlechtern zeigt sich darin, daß die Männer eine allgemeine Tendenz zu verzögertem Auftreten der Anfälle haben. Diese Tendenz zeigt sich gleichsinnig, aber mit verschiedener Deutlichkeit an drei Stellen:

a) Die Spätanfälle sind bei den Männern prozentual häufiger als bei den Frauen.

b) Die Kurve der Frühanfälle sinkt bei den Männern etwas weniger rasch als bei den Frauen.

c) Die Kurve der Spätanfälle sinkt bei den Männern deutlich weniger rasch als bei den Frauen.

5. Worin diese Unterschiede der Geschlechter in der zeitlichen Verteilung der Insulinanfälle begründet sind, läßt sich zurzeit noch nicht feststellen.

Zusammenfassung

1. Es wird über Erfahrungen berichtet, die bei der Insulinschockbehandlung von 145 Schizophrenen nach der Behandlungstechnik der Wiener Schule gewonnen wurden.

2. Kurze Beschreibung des durch Verwendung von Insulinpräparaten mit verzögerter Wirkung veränderten Schockverlaufes.

3. Das Gesamtmaterial (145 Fälle) wurde nach der Dauer des behandelten Schubes geordnet. Es wurde Berufsfähigkeit (also: Vollremission, gute Remission oder soziale Remission) erreicht bei einer Schubdauer (SchD) bis zu ½ Jahr in 69%, bei einer SchD von ½—1½ Jahren in 54%, bei einer SchD von 1½—3 Jahren in 16%, bei einer SchD über 3 Jahre in 12,5%. Während diese Zahlen für die Berufsfähigkeit mit denen anderer Autoren gut übereinstimmen, sind unsere Prozentsätze für Vollremission und gute Remission deutlich tiefer (VR + GR = 48%, 17%, 4%, 2,5%).

4. Es wird nachgewiesen, daß die tieferen Prozentsätze bei Vollremission und guter Remission wahrscheinlich auf einer strengeren Beurteilung dieser zwei Remissionsgrade beruhen. Diese strengere Beurteilung wird begründet durch:

a) Ergebnisse eingehender psychischer Untersuchungen.

b) Ergebnisse von Untersuchungen mittels des Rorschach-Testes (*Helene Katz*).

c) Durch die katamnestische Beobachtung von schizophrenen Träumen und von Schwankungen im psychischen Befund der Remissionen.

5. Katamnestische Untersuchungen bei 30 nach einer Insulinbehandlung berufsfähig (Vollremissionen 8, gute Remissionen 8, Soziale Remissionen 14) entlassenen Schizophrenen ergaben, daß

innert 1½—2 Jahren 14 wieder erneut manifest krank und größtenteils internierungsbedürftig geworden waren. Die Recidivneigung scheint mit der Dauer der Erkrankung und mit der Zahl der durchgemachten Schübe zuzunehmen. Soziale Remissionen recidivieren häufiger als gute Remissionen und Vollremissionen.

6. Bei unseren 56 frischen Schüben (wovon 32 Ersterkrankte) wurden die Beziehungen untersucht, die bestehen:

a) zwischen erreichtem Remissionsgrad und Behandlungsintensität und -modus.

b) zwischen erreichtem Remissionsgrad, Heilungsverlauf und Krankheitsform. Dabei ergab sich:

aa) Psychogene Einschläge begünstigen den Heilungsverlauf bei der Insulinschockbehandlung. Klinisch wirksame epileptiforme Insulinanfälle kamen fast nur bei Schizophrenien mit psychogenem Einschlag vor. (Diese Schizophrenien entsprechen am ehesten einem gewissen Teil der Paranoiden anderer Autoren.) Die Recidivneigung scheint bei den Remissionen dieser Krankheitsgruppe geringer als bei den anderen Formen.

bb) Kataton-Erregte reagieren weniger gut auf die Insulintherapie. Fälle, bei denen nur eine Beruhigung der Motorik erreicht werden kann, sind hier relativ häufig. Durch nachträgliche Cardiazol- oder kombinierte Behandlung gelingt es aber oft, auch diese Fälle noch auf einen höheren Remissionsgrad zu bringen. Das (gehäufte) Vorkommen epileptiformer Insulinanfälle scheint bei dieser Gruppe prognostisch eher ungünstig.

cc) Schizophrenien mit manisch-depressiver Durchfärbung lassen sich im Gesamtablauf des Schubes auffallend wenig durch Insulin (deutlicher durch Cardiazol) beeinflussen.

7. Ein Vergleich mit Spontanverläufen ergibt, daß nach neueren Arbeiten (*B. Dukor-Slotopolsky*, *M. Bleuler*) die Häufigkeit der Remissionen mit oder ohne Insulinbehandlung annähernd gleich ist. Über den Einfluß des Insulins auf die Dauer des Schubes, die Qualität und Stabilität der Remissionen sind wir noch nicht genügend genau unterrichtet, um die therapeutische Wirkung des Insulins auf den einzelnen Schub beurteilen zu können.

8. Die Wirkung des Insulins auf den augenblicklichen Zustand ist ausgezeichnet. Bei der Bekämpfung der schizophrenen Symptome bedeutet die Verwendung des Insulins einen wesentlichen Fortschritt. Die unmittelbar entspannende Wirkung des Insulins und die dadurch gegebenen Möglichkeiten psychotherapeutischer Beeinflussung sind außerordentlich wertvoll.

9. In der Häufigkeit des epileptiformen Insulinanfalls scheinen zwischen den einzelnen Krankheitsformen Unterschiede zu bestehen.

10. Es wird auf die Möglichkeit schädigender Wirkungen des Insulin- und des Cardiazolanfalles hingewiesen und ein Todesfall in einem Früh-Insulinanfall beschrieben.

11. Die zeitliche Verteilung der Insulinanfälle, die auf Grund von 278 Anfällen untersucht wurde, zeigt eine erste Häufung der Anfälle um 65 Min. post inject. (Frühanfälle), eine zweite bei 165 Min. post inject. Die Anfälle treten bei Frauen früher auf als bei Männern.

Schrifttumverzeichnis

v. Angyal, Z. Neur. 157, 1937. — *Beiglböck W.* u. *K. Th. Dusik*, Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. Erg.H. zu Bd. XXXIX 1937, S. 38. — *Berglas B.* u. *Z. Sušic*, Psych. Neur. Wschr. 38, 1936. — *Bingel, A.*, Psych. Neur. Wschr. 1938, S. 299. — *Bleuler, M.*, erscheint demnächst im Journal of Mental Science. — *Bleuler, M.*, Krankheitsverlauf, Persönlichkeit u. Verwandtschaft Schizophrener u. ihre gegenseitigen Beziehungen (in Vorbereitung). — *Boller R.* u. *W. Pilgerstorfer*, Kli. Wo. 1938, S. 1065. — *v. Braunmühl, A.*, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie, Berlin, Springer 1938. — *v. Braunmühl, A.*, Nervenarzt 1937, S. 545. — *Briner, O.*, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 39, Erg.H. S. 118, 1937. — *Deussen, J.*, Allg. Z. f. Psych. 106, 1937, S. 339. — *Dukor-Slotopolsky, B.*, erscheint demnächst in Schweiz. Med.Wschr. — *Dussik, K. Th.*, Allg. Z. f. Psych. 107, 1938, S. 97. — *Dussik, K. Th.* u. *M. Sakel*, Z. Neur. 155, 1936, S. 351. — *Enke, W.*, Fortschr. Neur. u. Psych., Jahrg. X 1938, S. 405. — *Georgi, F.*, Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. Erg.H. zu Bd. 39, 1937, S. 49. — *Groß-May*, G., Nervenarzt 1938, S. 401. — *Küppers*, Allg. Z. f. Psych. 107, 1938, S. 76. — *Mader, A.*, Psych. Neur. Wschr. 1938, S. 331. — *Meier, W.*, Schweiz. Arch. Neur. u. Psych. 51, 1938. — *Müller, M.*, Fortschr. Neur. u. Psych. IX, Jahrg. 1937, S. 131. — *Müller, M.*, Nervenarzt 1936. — *Nyirö, J.*, Psych. Neur. Wsch. 1938, S. 33. — *Plattner, P.*, Z. Neur. 162, 1938, S. 728. — *Plattner, P.* u. *E. Frölicher*, Z. Neur. 160, 1938, S. 735. — *Schmorl, E. A.*, Allg. Z. f. Psych. 108, 1938, S. 328. — *Schulz, H. E.*, Psych. Neur. Wschr. 1938, S. 307. — *Spernau, H.*, Allg. Z. f. Psych. u. Neur. 107, 1938, S. 283. — *Staehelin, J. E.*, Schweiz. Med. Wschr. 68, Jahrg. Nr. 42, 1938. — *Steck, H.*, Rev. méd. Suisse rom. 57, 1937, S. 129. — *Stender, A.*, Münch. med. Wschr. 1937, S. 1893. — *Wolff, P.*, Schweiz. med. Jahrbuch 1937, Basel, Benno Schwabe (daselbst Literaturangaben).

Beobachtungen und Erfahrungen bei der Behandlung der Schizophrenie mit Cardiazol

Von

Assistenzarzt Dr. **Franz Petersen**

(Aus den Thüringischen Landesheilanstalten Stadtroda.
Direktor: Prof. Dr. *Kihn*)

(Mit 4 Abbildungen und 4 Kurven im Text)

(Eingegangen am 1. Januar 1939)

Die Schizophrenie galt bis vor kurzer Zeit als eine unbeeinflußbare Geisteskrankheit. Äußerst mannigfach waren die Behandlungsversuche, die man immer wieder anstellte. Doch fand man keine erfolgreiche Therapie. Wenn man vor nicht allzu langer Zeit z. B. die eigenartige Erfahrungstatsache, daß fieberhafte Erkrankungen das psychische Bild der Schizophrenie bessernd beeinflussen, auszubauen versuchte, waren doch die damit erzielten Erfolge zu gering, als daß man dieses Vorgehen als eine wirkliche Therapie der Schizophrenie bezeichnen konnte.

Erst die von *Meduna* und *Sakel* angegebenen Methoden sind tatsächlich als Therapie der Schizophrenie anzusehen. Beide Methoden führe ich seit 2½ Jahren an unserer Anstalt durch. Die erzielten Erfolge reichen an die von *Meduna* und *Sakel* etwa heran. Besonders befaßte ich mich mit der reinen Cardiazolbehandlung und der aus dieser und der Insulinschockbehandlung kombinierten „Summationsmethode". Meine Beobachtungen und Erfahrungen, die ich an Hand von 223 Fällen sammelte, will ich in folgendem schildern.

Methode der Cardiazolbehandlung

Seit der ersten Veröffentlichung *Medunas* hat sich diese Methode nicht viel geändert. In manchen Einzelheiten hat sie durch die Erfahrungen, die man sammelte, nur geringfügige Änderungen erfahren müssen.

Ehe ich endgültig an die eigentliche Behandlung ging, stellte ich die brauchbare Cardiazollösung fest. Die 5%ige erwies sich als zu schwach. Es traten nur vereinzelte Zuckungen im Facialisgebiet auf und bei größeren Mengen auch solche, die über den ganzen Körper verliefen. Zu einem elementaren

Krampfanfall kam es nicht. Auch noch andere Krampfmittel wurden versucht, ergaben aber kein befriedigendes Resultat.

Von einer 20%igen Cardiazollösung kam ich recht bald ab, da gleich nach den ersten Injektionen Gefäßschädigungen auftraten. Die Venen obliterierten so stark, daß ich bei der Injektion auf die größten Schwierigkeiten stieß. Ich ging deshalb zu der 10%igen Lösung über und konnte feststellen, daß eine gleiche Menge dieser 10%igen Lösung wie die einer 20%igen genügte, um den Krampfanfall auszulösen. Zwar trat er einige Sekunden später auf, verlief aber in derselben charakteristischen Form und Stärke.

Da mir im Anfang keine Literatur zu Gebote stand und ich gezwungen war, selbst Erfahrungen zu sammeln, stellte ich die notwendige Krampfdosis durch allmähliches „Einschleichen" fest. Ich fing mit einer Menge von 4 ccm an, die ich von Tag zu Tag um 0,5 ccm steigerte. So fand ich, daß bei den Männern 7 ccm, bei den Frauen 5 ccm durchschnittlich benötigt werden, um einen elementaren Krampfanfall zu erzielen. Ohne irgendwelchen Einfluß auf diese erforderliche Menge sind Gewicht und Größe. Voraussetzung ist, daß die Patienten nicht unter Beruhigungsmitteln stehen. Bestimmend ist fernerhin die Injektionsdauer bzw. die Stärke der benutzten Injektionsnadel. Gewöhnlich wende ich die Injektionsschnelligkeit von 2 ccm pro Sekunde an. Bis zum Eintritt des Krampfanfalles vergehen 4—40 Sekunden. Der erzielte ausgeprägte Krampf dauert 35—95 Sekunden. Der tonische und klonische Anteil ist bei demselben Patienten bei verschiedenen Anfällen verschieden lang anhaltend. Jedoch überwiegt im allgemeinen die Dauer der klonischen Zuckungen. Ich konnte niemals feststellen, daß die Dauer des Anfalls oder die Dauer der Art der beiden Stadien abhängig von der Injektionsmenge war. Nach dem Anfall schlafen die Patienten. Manche sind nach 5 Minuten wach, manche erst nach 2—3 Stunden. Unmittelbar post convulsionem sind die Patienten vollständig indolent. So konnte ich z. B. Luxationen, die sich während des Anfalls ereigneten, ohne jede Gegenwehr wieder einrenken, größere Abszesse spalten, eine Punktion vornehmen und auch mehrere schadhafte Zähne extrahieren.

Der Verlauf des Anfalls ist folgender:

1. Das Vorstadium.

Nach der intravenösen Injektion wird der Patient zunächst ruhig, die Augen sind starr auf einen Punkt gerichtet. Patient ist nicht ansprechbar. Nach durchschnittlich 12 Sekunden fängt er an zu hüsteln, es treten Lidflattern und fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskulatur auf. Stürmische Zuckungen der gesamten mimischen Muskulatur, meistens gefolgt von einigen heftigen, unruhigen, zuckenden Bewegungen der Extremitäten, Fluchtbewegungen und mitunter unwillkürlichem Abgang von Darmgasen.

2. Der elementare Krampf wird meistens eingeleitet von einem Schrei, der oft bis zum Auspressen der verfügbaren Luft anhält. Die Atmung sistiert, das Gesicht verfärbt sich rot, allmählich tritt eine zunehmende Cyanose ein. Die Pupillen sind lichtstarr und maximal erweitert. Mit dem Schrei öffnet sich der Mund, den der Patient nach etwa 10 Sekunden krampfhaft fest wieder schließt.

Arme und Beine werden gewöhnlich etwas angewinkelt in die Luft geworfen, wobei die Hände in Pfötchenstellung gehalten werden. Allmählich streckt Patient die Extremitäten aus und verfällt in das tonische Stadium. Die Pupillen sind weiterhin maximal groß und reagieren nicht auf Lichteinfall. Die gesamte Körpermuskulatur ist aufs äußerste gespannt. Die Muskelkontraktion ist mitunter so heftig, daß der Patient nur mit dem Kopf und den Fersen aufliegt. Allmählich wird dieses tonische Stadium von den klonischen Zuckungen abgelöst. Der Mund öffnet und schließt sich rhythmisch, synchron mit den Zuckungen, die über den ganzen Körper verlaufen. Übermäßiger Speichel tritt auf, der oft aus dem Munde direkt hervorspritzt. Synchron mit den rhythmischen Muskelkontraktionen wird der Brustkorb erweitert und zusammengepreßt, wobei gewissermaßen eine passive Atmung zustande kommt. Allmählich werden die Zuckungen langsamer, sind aber immer noch heftig. Am Ende des klonischen Stadiums kommt es oft zu Samenabgang ohne Erektion. In vielen Fällen sistiert nach dem Abklingen der Zuckungen auf einige Sekunden die Atmung. Patient wird tiefblaß. Diese Blässe weicht bei der sich immer mehr erholenden Atmung einer frischer werdenden Gesichtsfarbe.

3. In der nun folgenden Erholungsphase wird die Atmung einige Zeit immer schnarchender und forcierter. Der Patient speichelt stark. Nachzuckungen und unruhige choreatische, athetotische und wälzende Bewegungen treten auf. Die Pupillen, die immer noch lichtstarr und maximal erweitert waren, werden eng und beginnen zu „wogen". Dieses „Wogen", d. h. das abwechselnde Enger- und Weiterwerden, läßt sich durch Lichteinfall nicht beeinflussen. Allmählich verliert sich das Wogen, die Pupillen werden normal und reagieren schließlich wieder auf Licht. Inzwischen beobachtet man in den meisten Fällen einen heftigen Schweißausbruch. Unruhig wälzt sich der Patient hin und her, stöhnt und jammert oft, macht nestelnde Bewegungen, kratzt sich heftig am Kopf oder anderen Körperstellen, um in einen mehr oder minder langen Schlaf zu verfallen oder allmählich — in wenigen Fällen — nach kurzer Zeit wieder ansprechbar zu werden. Gewöhnlich ist der Patient kurz nach dem Anfall etwa 5 Minuten bewußtlos, die Pupillen sind dabei lichtstarr. Zu diesem Zeitpunkt kommt es oft zu Harnlassen. In einigen Fällen beobachtete ich auch Stuhlabgang. Mit Eintreten der Lichtreaktion kehrt auch allmählich das Bewußtsein wieder.

Bei intramuskulärer Verabfolgung ist zur Erzielung eines Krampfes etwa die doppelte Dosis der intravenösen Injektionsmenge nötig. Nach 5 Minuten wird der Patient unruhig, es tritt eine

Hypersalivation auf. Nach weiteren 3 Minuten beobachtet man Zuckungen, die zunächst im Gesicht, später auch in den Extremitäten auftreten und immer heftiger werden. Gewöhnlich ist Patient in diesem Zustand nicht mehr ansprechbar und die Pupillen sind lichtstarr. 25 Minuten nach der Injektion tritt der Anfall auf, der genau so wie ein solcher bei intravenöser Injektion verläuft.

Während vor der Injektion die Gesichtszüge grimassenartig verkrampft sind, habe ich in den meisten Fällen beobachten können, daß sie unmittelbar nach dem Anfall gelöst und nach dem Erwachen entspannt und bei vielen Patienten sogar lächelnd sind. Nicht selten verlassen die Patienten etwas torkelnd allein das Zimmer. Sie antworten mit lallender Zunge und machen meist den Eindruck eines schwer Betrunkenen. Die ersten Minuten sind sie völlig „durcheinander". Sie sind nicht orientiert und neigen zu unsinnigen Handlungen. So sieht man sie z. B. versuchen, die abgelegten Hosen sich über den Kopf anzuziehen, in die Weste mit den Beinen zu steigen oder die Rockärmel über die Beine zu ziehen. In vielen Fällen herrscht eine ausgesprochene retrograde Amnesie. Nicht nur, daß sie sich an die erhaltene Injektion nicht mehr erinnern können, auch für die Vorkommnisse einige Zeit vorher fehlt mitunter vollkommen jede Erinnerung.

Trotz Anwendung der gefundenen und sonst erfolgreichen Krampfdosis blieb der Anfall völlig aus, wenn die Injektion intraarteriell vorgenommen wurde, selbst wenn die Menge um 5 ccm gesteigert wurde. Ferner kam es nicht zu einem Anfall, wenn der Patient zuvor Beruhigungsmittel (Veronal, Trional, Paraldehyd) erhalten mußte oder die Injektion zu langsam vorgenommen wurde. In beiden Fällen beobachtet man wohl auch, daß der Patient nach erfolgter Injektion still und ruhig wird, er schreit auch auf, hüstelt eventuell, die Pupillen sind lichtstarr, einige Zuckungen im Facialisgebiet und über den ganzen Körper treten auf. Ein ausgeprägter Krampf aber bleibt aus. Ein solcher Effekt ist vielleicht als „psychisches Äquivalent" anzusehen, als „therapeutisches Äquivalent" ist er auf keinen Fall zu werten. Warum das so ist, darauf komme ich später noch zu sprechen.

Die Reflexe verhalten sich während des Anfalls genau so wie bei den Anfällen der genuinen Epilepsie. Über die Pupillen sprach ich schon. Hier möchte ich nur noch folgendes erwähnen. Am Ende des klonischen Stadiums und unmittelbar nach dem Anfall beobachtete man recht oft einen Strabismus divergens oder convergens. In einigen Fällen konnte ich es direkt beobachten, wie nach dem Anfall sich die Pupillen oval verzogen und ihre konzentrische Lage

änderten. In einem anderen Falle erweiterten und verengten sich die Pupillen beim „Wogen“ unabhängig voneinander. Hin und wieder sah ich einen Nystagmus. Die Conjunctival- und Cornealreflexe fehlen während des Anfalls. Periost- und Sehnenreflexe lassen sich während des Anfalles kaum prüfen. Nach Abklingen des Krampfes sind sie meist gesteigert. In einigen Fällen beobachtete ich während des tonischen Stadiums beiderseits einen spontanen Fußklonus. In anderen konnte ich unmittelbar nach dem Anfall einen solchen auslösen. Spontaner Babinski, einseitig oder beiderseits, tritt oft während des tonischen Stadiums auf. Häufig sieht man nach dem Anfall rhythmische Lutsch-, Kau- oder Schluckbewegungen, die man auch hervorrufen kann, indem man einen Finger dem Patienten zwischen die Lippen legt oder die Zunge berührt. Auch gelang es hin und wieder, den *Oppenheim*schen Reflex auszulösen.

Puls und Blutdruck sind während des Anfalles so gut wie nicht kontrollierbar.

Beide erfahren unmittelbar nach der Injektion eine Erhöhung, um unmittelbar nach dem Anfall die höchsten Werte zu erreichen. Vor der Injektion und nach dem Anfall gemessen, differiert durchschnittlich der systolische Blutdruck um 40 mm Hg., der diastolische um 20 mm Hg.; 75 mm Hg. ist die größte systolische, 45 mm Hg. die höchste diastolische Steigerung gewesen. Einige Male beobachtete ich nach dem Anfall eine bedeutende Abnahme des diastolischen Drucks bei erhöhtem systolischem, sogar bis 20 mm Hg. Nach spätestens $^3/_4$ Stunden war der Blutdruck in allen Fällen zur Norm zurückgekehrt. Der Puls wird während des Anfalls immer schneller und erreicht ebenfalls unmittelbar nach dem Anfall den höchsten Wert. Durchschnittlich findet man eine Beschleunigung des Pulses um 45 Schläge pro Minute. Doch fand ich in einem Falle eine solche um 110, in einem anderen ein Absinken unmittelbar post convulsionem um 55 Schläge und vorübergehend eine Pulsfrequenz von 38 Schlägen pro Minute. Der Puls war immer regelmäßig und gut gefüllt, soweit es nicht sein Verhalten während des Anfalles anbelangte. Während der tonischen Phase ist er aus begreiflichen Gründen nicht palpierbar. Dasselbe gilt für den ersten Teil des klonischen Stadiums, während er mit Abklingen der Zuckungen wieder fühlbar, jedoch auf Regelmäßigkeit nicht kontrollierbar wird. Zu dieser Zeit ist er schlecht gefüllt und kaum zu tasten, um im Erholungsstadium immer kräftiger zu werden.

Die Tätigkeit des Herzens intra convulsionem genau zu verfolgen, ist nicht möglich.

Das Elektrokardiogramm konnte ich dazu nicht heranziehen, da es gleichzeitig durch die enorme Muskeltätigkeit Ströme aufzeichnet, die die Herztätigkeit unleserlich machen. Elektrokardiographische Aufnahmen nach dem Anfall ergaben aber nie eine durch den einzelnen Anfall gesetzte Schädigung. Wie schon dargelegt, läßt sich die Herzaktion nicht durch den Puls überprüfen. Soweit ich sie auskultatorisch beobachten konnte, fand ich folgenden Verlauf: Unmittelbar nach der Injektion bleibt zunächst die Frequenz dieselbe. Mit Eintreten der ersten Zuckungen steigt sie plötzlich auf etwa 120 an, bleibt in

den ersten Sekunden konstant, um kurz vor Einsetzen des Klonus wieder schneller — bis 180, 200 Schläge — zu werden. Eine unregelmäßige Aktion konnte ich mit Sicherheit in diesem Augenblick ebensowenig wie ein Herzflimmern beobachten. Während des klonischen Stadiums ist eine Auskultation so gut wie ausgeschlossen. In dem Augenblick, in welchem die Zuckungen seltener werden, vernimmt man die Herzschläge wohl wieder, doch ist es unmöglich, Regel- oder Unregelmäßigkeiten festzustellen. Erst am Ende der klonischen Phase hört man eine sehr beschleunigte Aktion von etwa 180 Schlägen, die manchmal unregelmäßig anmutet und mit dem Übergang zur aktiven Atmung ebenso rasch bleibt. Tritt ein kurzer Atemstillstand ein, so verringert sich in vielen Fällen in diesem Augenblick urplötzlich die Frequenz. So konnte ich eine beträchtliche Bradykardie von 12 Herzschlägen pro Minute wahrnehmen, niemals aber einen absoluten Herzstillstand. Diese Bradykardie dauert nur einige Sekunden an und hört mit Einsetzen der Atmung auf. Sofort setzt dann eine äußerst frequente Aktion wieder ein, die, wie eingangs beschrieben, allmählich zur Norm sinkt. Mit der sich erholenden, immer heftiger und tiefer werdenden Atmung vernimmt man eine recht unregelmäßige Aktion, in die immer wieder Extrasystolen eingestreut sind. In fast jedem Falle gelang es mir festzustellen, daß diese Arrhythmien mit der Atmung zusammengehen und synchron mit dem Pupillenwogen auftreten. Niemals fand ich Anzeichen dafür, daß der Herzmuskel als solcher sich an einer Phase des Krampfes beteiligt. Obwohl ein solcher Anfall zweifellos eine außerordentliche Beanspruchung für das Herz bedeutet, haben bis heute alle meine Patienten, auch solche mit geringfügigen Vitien, die ganze Kur anstandslos vertragen.

Über das Verhalten der Atmung während des Krampfes berichtete ich bei der Schilderung eines solchen.

Der unmittelbar nach dem klonischen Stadium oft auftretende, mitunter bedenklich lang anhaltende Atemstillstand ist es, der das ganze Geschehen neben der elementaren Wucht des Krampfes selbst so gefährlich erscheinen läßt. Indessen habe ich in keinem Falle zu Lobelin o. ä. zu greifen brauchen. Immer kam die Atmung ohne mein Zutun wieder in Gang, höchstens daß ich durch Pressen auf den Brustkorb gelegentlich nachhalf. Man braucht sich also durch den kurzen Atemstillstand durchaus nicht verblüffen zu lassen. Auch wirkt das Cardiazol in gewisser Beziehung als Excitans des Respirationszentrums, die Atmung wird infolgedessen bald immer besser und regelmäßiger, und die während des Atemstillstandes zu beobachtende fahle Blässe weicht einer frischen, normalen Gesichtsfarbe.

Schon während der Injektion verändert sich oft das Gefäßsystem.

Zum Teil tritt schon bei der Injektion oder kurz danach eine Blässe im Gesicht ein, teils bekommt der Patient im Vorstadium einen hochroten Kopf. Während des tonischen Stadiums treten die größeren Venen am Körper stark hervor. Sofort nach dem Anfall, manchmal schon am Ende des tonischen Stadiums beobachtete ich in vielen Fällen, namentlich bei Frauen, das Auftreten einer flächenhaften Rötung auf Brust, Hals und den Oberarmen, die sich nach einigen Minuten wieder verlor. Auch punktförmige Blutungen sah ich. Bei zwei Patienten erfolgte während des klonischen Stadiums eine mittelmäßige konjunktivale Injektion, die bis zum nächsten Morgen wieder verschwunden war.

Die Körpertemperatur wird — sei es direkt oder indirekt — durch den Krampfanfall beeinflußt.

Bekanntlich beobachtet man bei echten epileptischen Anfällen recht oft nach dem Anfall das Auftreten von Fieber. Im allgemeinen sah ich nach dem Cardiazolanfall Steigerungen bis $^4/_{10}$ Grad, die nach zwei Stunden zur Norm zurückkehrten. In einem Fall beobachtete ich nach jedem gesetzten Krampf einen erheblichen Anstieg. Gleich nach dem ersten Anfall stieg die Temperatur bis 38,5, war nach drei Stunden wieder normal und blieb in den anfallsfreien Tagen unter 37 Grad. Das wiederholte sich bei jedem weiteren Anfall. Höhere und anhaltende subfebrile Temperaturen sind vielleicht Folgen unwillkürlich während des Anfalls aspirierter Schleimmassen. Unreinheiten des Cardiazols oder des benutzten Instrumentes gebe ich weniger Schuld, da ich nach einwandfreiem Ausschalten dieser Möglichkeiten ebenfalls noch Temperaturanstiege sah. Außerdem besitzt das Cardiazol in seiner üblich verwendeten 10%igen Lösung keimentwicklungshemmende Wirkung, so daß auch bei längerer Aufbewahrung die steril bereitete Cardiazollösung keimfrei bleibt.

Am Augenhintergrund konnte ich insofern Veränderungen feststellen, als ich mit Eintritt des tonischen Krampfes — vielleicht noch etwas eher — verschiedentlich beobachtete, daß die Gefäße sich erweiterten und plastischer hervortraten. Nach dem Anfall konnte ich davon nichts mehr wahrnehmen.

Unter den Komplikationen möchte ich nicht nur über unvorhergesehene, schwerere Geschehnisse berichten, sondern auch über Beobachtungen, die aus dem Rahmen des üblichen Krampfverlaufes fallen. Ich habe schon erwähnt, daß die bloße Injektion von Cardiazol mit einem Ausbleiben des erwünschten Krampfes, selbst wenn es dabei auch zu dem oben schon geschilderten „psychischen Äquivalent“ kommt, in keinem Falle als therapeutisch wirksam angesehen werden darf. Im Gegenteil. Oft kommt es dann zu einem mehr oder weniger langen Dämmerzustand, oder es treten nur einzelne, wenn auch heftige Zuckungen auf. Die Pupillen sind ebenfalls einige Sekunden lichtstarr. Mit einer solchen erfolglosen Injektion darf man sich auf keinen Fall zufrieden geben. Ich machte gleich zu Anfang meiner Behandlung immer wieder die Beobachtung, daß dadurch nicht nur der Erfolg aufgehalten wird, sondern die Patienten sich geradezu gewaltig verschlechtern. Ich spritze deshalb prinzipiell fast seit Anfang an nicht die empirisch gefundene, für den jeweiligen Patienten festgesetzte Krampfdosis, sondern bei Männern mindestens 8, bei Frauen mindestens 7 ccm. Nach einem solch „steckengebliebenen“ Anfall sah ich Patienten oft den ganzen Tag in einem völlig verwirrten Zustand. Sie urinierten ins Zimmer, waren mit Kot unsauber, halluzinierten, waren abweisend und kaum fixierbar. Dieser Zustand besserte sich fast immer, wenn ich durch eine nochmalige Injektion einen ausgeprägten Krampf auslöste. Da ich aber oft erfahren mußte, daß

mit derselben zuerst verabfolgten Menge, auch wenn zwischen der ersten und zweiten Injektion nur 20 Sekunden verstrichen waren, ebenfalls kein Anfall zustande kam, habe ich dann jedesmal eine um 2 ccm höhere Menge nachgejagt. Manchmal mußte ich die Injektionsmenge zweimal erhöhen, was ich jedesmal ohne Schaden für den Patienten tun durfte. Das Cardiazol wird sehr schnell abgebaut, was hieraus und aus der Tatsache hervorgeht, daß bei intraarterieller Verabfolgung es auch bei erhöhter Dosis keinen Anfall auslöst. Mitunter bleibt der Anfall scheinbar zunächst aus. Der Patient ist post injectionem weiter ansprechbar und unauffällig. Erst nach einer, ja manchmal nach 2—3 Minuten wird er ruhig, reißt die Augen auf, dreht den Kopf zur Seite und kommt in den Krampf. Zweimal beobachtete ich nach üblicher intravenöser Injektion das Auftreten zweier Anfälle. Nach dem ersten Anfall war Patient in einen kurzen Schlaf verfallen. Die Pupillen blieben lichtstarr. Immer wieder traten Nachzuckungen auf, die sich nach Verlauf einer Stunde verstärkten und in einen regelrechten zweiten Anfall mit der üblichen Dauer übergingen. Nach dem zweiten Anfall waren beide Patienten bald wieder ansprechbar.

Auch bei intramuskulärer Injektion sah ich oft mehrere Anfälle hintereinander auftreten. Nach dem ersten Anfall von 60 Sekunden Dauer hielten mäßige Zuckungen, die über den ganzen Körper verliefen, weiter an. Auch die Pupillen waren weiter normal groß, aber lichtstarr. Bei jedem übermäßigem Geräusch schreckte Patient heftig zusammen. Nach einer Stunde setzte ein zweiter Anfall von 65 Sekunden Dauer ein, der durch einen Schrei eingeleitet wurde. Nach zwei Minuten Schlaf erfolgte zweimal heftiges Erbrechen. Zähneknirschen und Nachzuckungen traten von neuem auf. Letztere häuften sich und endeten nach einer weiteren Stunde in einen dritten Anfall von 90 Sekunden Dauer. Im nachfolgenden Schlaf waren vereinzelte Zuckungen. Seit dem ersten Anfall war der Patient mehrere Male unsauber mit Kot und Urin. Allmählich reagierten die Pupillen und nach insgesamt drei Stunden war Patient wieder ansprechbar. Während und nach diesem Zustand bewegten Puls und Blutdruck sich im Rahmen des Üblichen und die Temperatur blieb normal.

Oft kann dieser oder jener Patient nicht ohne Beruhigungsmittel auskommen. Ich mußte alsdann die Cardiazoldosis beträchtlich erhöhen. So habe ich bei Männern bis 30 ccm einer 10%igen Cardiazollösung auf einmal intravenös gespritzt. Der Anfall und seine Nachwirkungen waren dieselben wie oben beschrieben. Ich habe sogar die Beobachtung gemacht, daß selbst 40 ccm derselben

Lösung, mehrere Tage hintereinander verabfolgt, anstandslos vertragen wurden. Puls, Blutdruck, Atmung, Herztätigkeit, Reflexe, Art des Anfalls und die Nacherscheinungen waren dieselben. Als einziges stellte ich fest, daß der Anfall länger andauerte und das Venengeflecht eine schnelle Verödung erlitt, die sich von der Injektionsstelle abwärts etwa 10 und nach oben etwa 30 cm ausdehnte. Übrigens stellte ich auch bei einer ständigen Injektionsmenge von 8 ccm einer 10%igen Lösung bei einigen Patienten immer wieder Venenverödungen fest, die die Injektion in steigendem Maße erschweren.

Unangenehme Begleiterscheinungen waren anfangs die Zungenbisse.

Während sie in der Regel nur harmloser Natur waren, biß sich ein Patient fast die Zunge durch. Nach 14 Tagen war allerdings kaum noch etwas davon zu sehen. In diesem Falle kam es durch die mächtig anschwellende Zunge zu einer bedrohlichen Erstickungsgefahr. In der Folgezeit legte ich einen ½ cm starken, aus weichem Holz gefertigten Keil zwischen die Zähne, mit dem ich gleichzeitig die Zunge zurückdrückte. Später umwickelte ich ihn mit Mull. Um diese Aufbißfläche noch weicher zu gestalten, nahm ich ein dünnes Holzspatel, das ich dick mit einer Mullbinde versah. Heute benutze ich ausschließlich einen etwa zweifingerdicken, 20 cm langen Tampon, der aus zusammengedrehtem Zellstoff besteht und mit einigen Schichten Mull umwickelt ist. Schwieriger gestaltet sich die Angelegenheit, wenn z. B. nur zwei incisivi vom ganzen Gebiß erhalten sind. Trägt der betreffende Patient eine Vollprothese, lasse ich sie ruhig im Mund. Der Biß ist dann gleichmäßig verteilt, und ich sah dann nie weder eine Beschädigung der künstlichen Zähne oder eine Verletzung der Mundhöhle. Trägt er aber kein Gebiß, lege ich den Tampon weiter hinten ein und verhindere somit ein vollständiges Schließen des Mundes. Bei einer Protrusion habe ich trotz des weichen Tampons beobachtet, daß alle vorderen, oberen und unteren Zähne bluteten und arg locker gedrückt wurden. Auch hier legte ich später den Tampon weiter hinten zwischen die Zähne.

In keinem Fall beobachtete ich eine Störung der Herztätigkeit. Jedoch stellte ich bei mehreren Patienten elektrokardiographisch nach durchgeführter Kur eine leichte Coronarsklerose fest, die vor der Behandlung elektrokardiographisch nicht festzustellen war. Viel klagen die Patienten über Brechreiz. Auch über starkes Erbrechen selbst, das teils kurz nach dem Anfall, teils mehrere Minuten später einsetzt und in manchen Fällen fast den ganzen übrigen Tag anhält. Andere äußern Kreuz-, Kopf-, Rücken- und Brustschmerzen, klagen über Ohrensausen oder Beschwerden an der Injektionsstelle, die bis ins Schultergelenk hinaufsteigen.

In einigen Fällen kam es zu Oberarmluxationen, die spontan während des Krampfanfalles sich ereigneten. Mehrere Male sah ich — immer bei demselben Patienten — während des Anfalles eine

spontane doppelseitige Kieferluxation, die teils nach Lösung des Krampfes allein wieder zurücksprang oder nachträglich reponiert werden mußte. Bei einem Patienten kam es intra convulsionem zu einer spontanen Oberarmfraktur mit Plexusschädigung. Ein Patient, der schon während der Kur über Brust- und Rückenschmerzen zu klagen anfing, erkrankte nachher an einer serösen Pleuritis.

Bei manchen Patienten stößt man auf einen fast unüberwindlichen Widerstand, der meistens auf einer unbeschreiblichen Angst vor der Injektion basiert. Die Erlebnisse, die diese Patienten schildern, welche sie während und unmittelbar nach der Injektion bis zum Bewußtseinsverlust empfinden, sind mannigfach. Bei diesen Patienten herrscht vor allem eine Furcht vor, die an eine unbeschreibliche Todesangst erinnert. Ein solches Angst- und Vernichtungsgefühl tritt vor allem bei Patienten auf, bei denen der Anfall „steckenblieb". Besonders diese waren es, die sich der Weiterbehandlung widersetzten. Mit zunehmender Gesundung beobachtete ich immer wieder, daß sich die Patienten nicht nur willig fügten, sondern direkt nach der Spritze verlangten. Auch Patienten, bei denen Wochen nach beendeter Kur ein Rückfall drohte, traten direkt mit der Bitte um erneute Behandlung an mich heran.

Zu lange mit den Anfällen auszusetzen, ist nicht angebracht. Nur einmal in der Woche die Behandlung vorzunehmen, ist direkt zwecklos. Da ich beobachtete, daß die Krampfanfälle gut vertragen werden, setzte ich in der ersten Zeit fast täglich einen. Nur pausierte ich, wenn der Patient eine leichte Temperaturerhöhung hatte oder über irgendwelche Beschwerden klagte. In der Folgezeit bemerkte ich aber, daß diese Nebenerscheinungen weniger auftraten, wenn ich den Patienten mehr Ruhe gönnte. Mit 2—3maliger Behandlung in der Woche erreichte ich nicht nur denselben psychischen Fortschritt, sondern bemerkte auch, daß mit eingetretener Besserung dem Patienten unbedingt Zeit gelassen werden muß, seine Erlebnisse zu ordnen und kritisch zu verarbeiten. Auch die Furcht vor der Behandlung ließ bei dieser Handhabung etwas nach.

Nach meiner Erfahrung ist es angebracht, die ersten 2 bis 3 Anfälle ohne Zwischenraum, also täglich zu setzen. Dann aber soll man nicht öfter als dreimal in der Woche die Behandlung vornehmen. Ob man bis zur „völligen Remission" behandeln, also Anfälle setzen soll, ist meines Erachtens eine schwierige Frage. Oft ist dieser Zeitpunkt sehr schwer zu erkennen. Ich habe beobachtet, daß Patienten, die sich sehr gebessert hatten, nach der 15. bis 20. Injektion wieder stark zurückgingen und während der Weiterbehandlung völlig versandeten. Andererseits konnte ich Patienten, bei denen ich nach 4—6 Injektionen eine sehr gute Besserung erzielte und die Behandlung daraufhin

einstellte, bald nach Hause entlassen, ohne daß bis heute ein Rückfall eingetreten ist.

Übrigens kann man mit einer bestimmten Sicherheit einen Enderfolg erwarten, wenn man nach dem 5. bis 7. Anfall den Beginn einer Besserung beobachtet. Die Patienten nehmen plötzlich Notiz von ihrer Umgebung, helfen bei der Hausarbeit mit, ja verlangen direkt nach Beschäftigung, erkundigen sich, wie lange sie schon hier sind, schreiben an ihre Angehörigen, alles Dinge, die sie Monate nicht mehr getan haben. Kranke, die vorher gefüttert werden mußten, nehmen die Mahlzeiten selbst ein und weisen oft einen auffallenden Heißhunger auf, der in manchen Fällen direkt an Freßsucht grenzt. Ich beobachtete dabei eine Gewichtszunahme bis 18 kg. Die Patienten werden gesprächiger, freundlicher und immer zugänglicher, berichten von ihren Sinnestäuschungen und fangen an, an der Echtheit ihrer halluzinatorischen Erlebnisse zu zweifeln. Jetzt hat eine andere Therapie die Injektionen allmählich abzulösen, die ungemein wichtig ist: die psychische Behandlung. Der Patient muß eine Krankheitseinsicht bekommen. Er muß soweit gebracht werden, daß er selbst korrigiert. Darauf näher einzugehen, ist nicht der Zweck meiner Arbeit. Doch ist die psychische Behandlung von größter Wichtigkeit und kann bei Unterlassung den Erfolg der vorausgegangenen medikamentösen leicht zunichte machen.

Einen direkten, auf den Krampfanfall zurückzuführenden Exitus erlebte ich nie. Zwei Todesfälle waren mittelbare Folgen der Kur. Bei der einen Patientin flackerte eine alte Lungentuberkulose auf, eine andere ging an einer Lungengangrän zugrunde.

Untersuchungsergebnisse

Meine Untersuchungsergebnisse über das Blutbild, die Blutsenkungsgeschwindigkeit, die Blutgerinnung, den Blutzuckerspiegel, die Acidität des Harns und seinen Gehalt an Ammoniak und Phosphaten decken sich mit den schon in der Literatur bekannten Ergebnissen. Ich möchte hier nur kurz auf den Blutzuckerspiegel eingehen.

Aus nachfolgender Kurve geht hervor, daß es nach jeder erfolgten Cardiazolinjektion zu einer Erhöhung der Blutzuckerwerte kommt. In den meisten Fällen erfolgt unmittelbar nach dem Krampf die Steigerung. (Siehe Kurven.)

Bei einem Teil der Patienten beobachtet man nach der Injektion zunächst eine Blutzuckersenkung, nach dem erfolgten Anfall jedoch

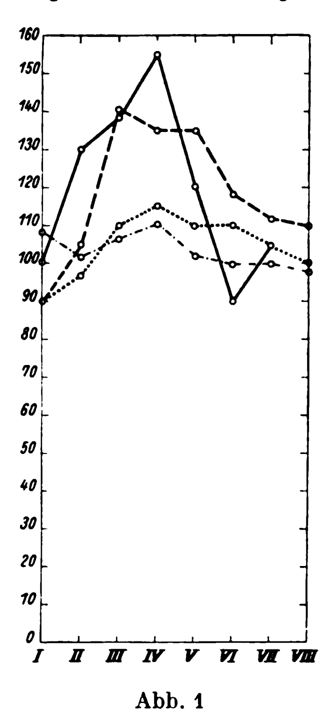


Abb. 1

—— Ausgeprägter heftiger Krampf. ——— weniger heftiger Krampf. ...... nur vereinzelte Zuckungen. ----- nur „steckengebliebener" Krampf. I = nüchtern. II = nach der Injektion kurz vor dem Anfall. III = unmittelbar nach dem Anfall. IV bis VIII = alle weiteren 10 Minuten

immer eine Erhöhung, die mitunter aber erst geraume Zeit nach dem Anfall eintritt.

Im Liquor fand ich in fünf Fällen unmittelbar post convulsionem eine Zellvermehrung bis zu $^{18}/_{3}$ Zellen. Ferner beobachtete ich mitunter sofort nach dem Anfall einen erhöhten Liquordruck, dessen exakte Messung jedoch nicht möglich war.

Schließlich möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß die Blutgerinnung beträchtlich beschleunigt ist, was sich z. B. bei der Blutzuckerbestimmung unliebsam bemerkbar macht. Nach dem Anfall gerinnt das Blut immer schneller. Noch nach einer Stunde erfolgt die Gerinnung verhältnismäßig schnell.

Die histologischen Untersuchungen der Gehirne zweier Patienten, die ich nur mit Cardiazol behandelte, brachten interessante Ergebnisse. (Diese Patienten kamen infolge von Erkrankungen unabhängig von der Kur ad exitum.) Besonders ausgeprägt

war der Befund bei Fall F., bei dem ich zur Erzielung eines Krampfes immer eine größere Menge Cardiazol als üblich injizieren mußte.

„Hier finden wir in der Zentralregion zahlreiche ischämische Ganglienzellveränderungen, Zelluntergang und reparatorische Gliose in sämtlichen Schichten. Die durch die Zelluntergänge verursachten Lichtungen in der Rinde sind stellenweise ziemlich erheblich. Ähnliche, meist aber nicht so ausgedehnte Veränderungen finden wir in den Nuclei dentati beider Seiten, in den Oliven und den Stammganglien.

Auch im Sommerschen Sektor des rechten Ammonshorns finden wir beginnende ischämische Zellveränderung. In den übrigen untersuchten Rindenabschnitten ist eine diffuse Gliavermehrung deutlich zu erkennen. Bei St. sind die pathologischen Veränderungen nicht so ausgesprochen und charakteristisch wie im Falle F. Wir fanden hier eine diffuse Gliavermehrung, vorwiegend in der Zentralregion, aber auch in den übrigen Rindengebieten. Im Nucleus dentatus erhebliche Zellveränderungen, sowie eine ausgesprochene Gliavermehrung; nicht selten treffen wir hier auf Bilder typischer Neuronophagien."

Diese Veränderungen sind als Folgen der durch die Cardiazolbehandlung erfolgten Kreislaufstörung anzusehen, wofür besonders die charakteristischen ischämischen Zellveränderungen sprechen. Diese Veränderungen sind nicht identisch mit den in der Literatur beschriebenen Ausfällen, die als „anatomisches Substrat der Schizophrenie" bekannt sind. Die Untersuchung einer „obliterierten" Armvene ergab keine pathologischen Veränderungen, nur geronnenes Blut in ihrem Inneren[1]).

Abschließend möchte ich einige Fälle von besonders bemerkenswerten Remissionen anführen:

Fall Z.

27jährige Kontoristin. Niemals ernstlich krank. Mittelschule. War fleißig und lebenslustig. Wurde nach einer geringfügigen Operation plötzlich auffällig: Verweigerte die Nahrung, bezog alles auf sich, war ängstlich, schlief nicht und halluzinierte. Bei ihrer Aufnahme am 13. 5. 1936 zeigte sie sich verschlossen und gespannt, war widerspenstig, sprach vor sich hin, äußerte Gedankenentzug und hörte Stimmen. Im weiteren Verlauf wurde die Nahrungsaufnahme immer schlechter, sie litt unter Trugwahrnehmungen, mußte schließlich mit der Sonde gefüttert und vollständig besorgt werden. War oft unsauber mit Kot und Urin und für die Vorlesungen das Musterbeispiel für die Katatonie.

Am 5. 6. 1937 — also ein Jahr nach Krankheitsbeginn — wurde mit der Cardiazolbehandlung begonnen. Nach der ersten Injektion, die sie intramuskulär erhielt, stellte sich etwa 10 Minuten nach dem ersten Krampfanfall ein zweiter ein. Den Tag über und am nächsten zeigte ihr Zustand keine Ver-

---

[1]) Herr Professor Dr. *Scholz*, Hirnpathologisches Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, übernahm freundlicherweise die Untersuchung meiner Präparate, wofür ich ihm bestens danke.



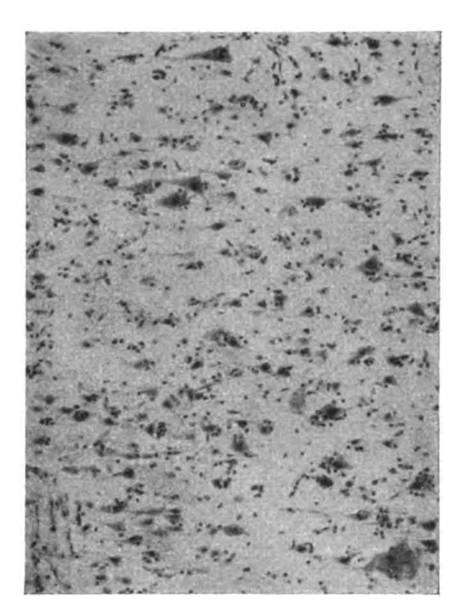


Abb. 2

Fall F.

Die Abbildung stellt die charakteristischen Veränderungen in der Zentralregion dar.

änderungen. Sie lag weiter unbeweglich mit geschlossenen Augen zu Bett und mußte mit der Sonde gefüttert werden. Am 7. 6. 1937 8 ccm Cardiazol i. v. mit Erfolg. Beim Erwachen sprach Patientin plötzlich, scherzte mit den Pflegerinnen, gab geordnete Antworten, aß und besorgte sich allein. Nachmittags klagte sie über Rückenschmerzen. Befund o. B. Auch am nächsten Tage war ihr Verhalten ebenso freundlich, aufgeschlossen und geordnet. Am 9. 6. 1937 dritte Injektion mit Erfolg. Schlief tagsüber meist. Aß abends recht viel. Am 10. 6. 1937 vierte Injektion mit Erfolg. Am Nachmittag noch bedeutend aufgeschlossener, netter und gesprächiger. Berichtete geordnet von ihren Eindrücken: Wisse nicht, wie lange krank. Habe von ihrem Hiersein nur verschwommene Eindrücke. Habe in dieser Zeit nicht gewußt, ob Sommer oder Winter, früh oder abend. Habe geglaubt, in Ostpreußen zu sein. Wäre stets in großer Angst gewesen und habe gedacht, das Ende der Welt käme. Stimmen hätten ihr das Essen verboten. Am nächsten Tage unverändert freundlich. Schrieb eine vernünftige Karte nach Haus, was sie seit ihrer Einlieferung nie getan hatte. Las in einem Buche, zeigte für alles vernünftiges Interesse, half bei der Hausarbeit und benahm sich durchaus unauffällig. Von Sinnestäuschungen keine Spur. Am 13. 6. 1937 wurde sie zwecks Sterilisation in ein Krankenhaus verlegt. Auf Anfrage berichtete der dortige Chefarzt: „....... so daß wir sie ohne Bedenken am 6. 7. 1937 nach Hause entlassen konnten.

Fall Sch.

21jährige Hausangestellte. Immer gesund gewesen. Schwester der Mutter geisteskrank. Wurde am 26. 4. 1937 aus der Universitätsklinik Jena zu uns verlegt. Dort negativistisch, weigerte sich zu essen, mußte mit der Sonde gefüttert werden. Bei der Aufnahme stumm, lächelte vor sich hin, grimmassierte, halluzinierte und war nicht fixierbar. Lag still und unbeteiligt zu Bett. Mußte weiter gefüttert werden, wurde oft aggressiv. Verkroch sich in die Ecken und saß den ganzen Tag stumm und mit geschlossenen Augen teilnahmslos da. Hatte Sinnestäuschungen. Am 5. 6. 1937 Beginn der Cardiazolkur. Nach der zweiten Injektion veränderte sich der Zustand: Sie aß allein, war ruhig, ansprechbar, gab geordnete Antworten. Nach der vierten Injektion zeigte sie für ihre Umgebung vollstes Interesse, erkundigte sich, wie lange sie schon da wäre, gab sich mit ihren Mitpatientinnen ab und verlangte nach Hause zu schreiben. Nach der fünften Injektion wurde ihr Verhalten noch freier. Sie beteiligte sich nach eigenem Wunsch an der Hausarbeit, war gleichbleibend freundlich und ruhig. Aß allein und zeigte tüchtigen Hunger. Drängte zunächst nach Hause. Als ihr gesagt wurde, daß sie erst gesund werden müsse, zeigte sie dafür Verständnis, volle Krankheitseinsicht und verlangte selbst die Fortsetzung der Kur. Keine Sinnestäuschungen mehr. Nach 22 Injektionen, alle mit Erfolg, konnte sie ohne psychische Auffälligkeiten nach Hause entlassen werden.

Fall O.

17jähriger Malergehilfe. Vater nervenkrank. Niemals ernstlich krank gewesen. Hört wegen durchgemachter Mittelohrentzündung beiderseits sehr schlecht. Aß plötzlich nicht mehr, weil das Essen vergiftet sei. Sah den Teufel und Jesus (Pat. war Angehöriger einer Sekte). Glaubte selbst Jesus zu sein. War aggressiv. Wurde am 19. 2. 1936 eingeliefert: Nicht ansprechbar, nicht fixierbar, schlägt um sich. Später äußerte er Wahnideen, glaubte Stimmen zu hören und Gestalten zu sehen. War gelegentlich sehr erregt. Wurde schließlich vollkommen teilnahmslos. Über ein Jahr lang lag er mit zugekniffenen Augen und verzerrtem Gesicht steif im Bett und war ständig unsauber mit Kot und Urin, mußte mit der Sonde gefüttert und vollständig besorgt werden. Zweimal hatten die Angehörigen schon den Sarg bestellt. Er wog nur noch 39 kg.

Am 23. 4. 1937 wurde mit der Cardiazolbehandlung angefangen. Gleich nach dem ersten Anfall machte er den Versuch zu reden. Nach weiteren drei Injektionen mit Erfolg machte er plötzlich die Augen auf und fragte, wo er sei. Am nächsten Tage war er recht gesprächig und 10 Tage nach der ersten Injektion war er außer Bett, unterhielt sich freundlich und geordnet, las und war bei der Hausarbeit tätig.

Er schrieb folgende Karte:

„Liebe Mutter und Geschwister! Bin seit 14 Tagen in den unteren Räumen. War jetzt einige Tage bettlägerig, erst heute wieder auf den Beinen. Am Donnerstag bekam ich die letzte Armspritze. Zu Essen gibt es hier auch ganz gut. An diesem Tage hatten wir Spinat, Kartoffeln mit warme Würstchen, am Freitag Schellfisch mit Kartoffeln. Das Wetter ist hier auch ganz ausgezeichnet. Wollte gern mal anfragen, ob ihr zu Hause meine Brille entdeckt habt. Auch würde ich mich über meine Armbanduhr freuen, auch über die Mundharmonika, wenn ihr die antreffen solltet. Sonst verbleibt grüßend Euer Kurt."

Hört immer noch Stimmen und ist darüber erschrocken, daß beim Lesen jemand mitliest. Hat sehr starken Appetit. Nach 19 Injektionen mit Erfolg ist er soweit hergestellt, daß er zur Außenarbeit geschickt werden kann. Er ist ruhig, freundlich und geordnet und hat keine Trugwahrnehmungen oder Wahnideen mehr. Er geht regelmäßig und zur vollen Zufriedenheit seiner Arbeit nach und ist gern zu einem Scherz aufgelegt. Konnte entlassen werden.



Abb. 3



Abb. 4

Abb. 3. Vor Beginn der Cardiazolkur. In diesem katatonen Zustand lag Patient ein ganzes Jahr

Abb. 4. Nach durchgeführter Behandlung

Die Summationsmethode

Bei der Insulinbehandlung der Schizophrenen treten 1—3 Stunden nach der Insulingabe mitunter bei bestimmten Patienten epileptiforme Anfälle auf. Ich machte die Beobachtung, daß bei diesen Patienten oft eher eine Remission durch die Insulinkur eintrat als bei denen, die anfallsfrei blieben. Auch ereignete es sich des öfteren, daß ein solcher Patient kurze Zeit nach einem spontanen Anfall ohne jedes Dazutun aus dem Insulinkoma erwachte. Auf diesen Beobachtungen fußend, gelang es mir, einen Teil meiner Patienten ohne Zuckergaben, lediglich durch einen mit Cardiazol gesetzten Krampfanfall aus dem Koma vollständig herauszuholen. Dabei machte ich mir die Erfahrung zunutze, daß die Patienten in der ½—3. Stunde nach der Insulingabe eine erhöhte Krampfbereitschaft aufweisen. Symptome derselben sind die um diese Zeit einsetzenden myoklonischen Zuckungen und die plötzlich auftretende Blässe oder cyanotische Gesichtsfarbe. Ich stellte zudem fest, daß entsprechend dieser Krampfbereitschaft die zur Erzielung eines Anfalls benötigte Cardiazolmenge eine bedeutend geringere ist als außerhalb des Insulinschocks. Durchschnittlich kommt man mit 4,5 ccm intravenös aus. Bei mehreren Patienten, bei denen ich bei der reinen Cardiazolbehandlung 7 ccm benötigte, erzielte ich mit Insulinvorbehandlung schon mit 3 ccm einen elementaren

epileptiformen Anfall. Später scheint die Krampfbereitschaft nicht mehr so groß zu sein. Man benötigt nach zweistündigem Koma etwa 2 ccm mehr. Ob es aus therapeutischen Gründen richtig ist, den Anfall 1—2 Stunden nach der Insulingabe oder nach 1—2 stündigem Koma zu setzen, welcher Zeitpunkt also den größeren therapeutischen Erfolg bringt, darüber fehlt mir die nötige Anzahl von Beobachtungen.

Die Methode dieser Behandlungsart ist kurz folgende:

1. Einleitung der von *Sakel* beschriebenen Insulinbehandlung. Ist die zum Koma führende Insulindosis gefunden, wird

2. 1—2 Stunden nach der Insulingabe oder nach 1—2stündigem Koma die zu einem Anfall nötige Cardiazoldosis gegeben.

Auch bei dieser Methode behandele ich dreimal in der Woche.

Beobachtungen

Die klinischen Beobachtungen setzen sich aus den Symptomen der Insulinschocktherapie, der Cardiazolmethode und aus einer gewissen Summation beider Behandlungsarten zusammen. Ich will mich damit begnügen, nur einige wichtige Erfahrungen zu schildern.

Recht bald erfuhr ich, daß auch hierbei die Cardiazolmenge unbedingt so bemessen sein muß, daß es zu einem richtigen ausgeprägten Krampfanfall kommt. Setzt ein solcher nicht ein, so ist der Patient ebenso den ganzen Tag über psychisch verändert, wie ich es bei der reinen Cardiazolbehandlung schon beschrieb. Auch hier tritt also eine Verschlechterung des Zustandes ein.

Bei einem solchen „steckengebliebenen“ Anfall bietet sich etwa folgendes Bild: Nach erfolgter Cardiazolinjektion wird der Patient unruhig und richtet sich vielleicht etwas auf. Das Gesicht wird röter, manchmal aber auch blaß und die Atmung heftiger. Allmählich läßt die Unruhe nach, die Atmung wird wieder normal. Schließlich liegt Patient wieder im tiefen Koma. Einige Male sah ich Patienten nach einem nur angedeuteten Anfall (Zuckungen im Facialisgebiet und einige über den ganzen Körper) für kurze Zeit erweckbar; sie mußten aber durch Zuckerzufuhr aus dem bald wieder einsetzenden Koma herausgeholt werden. Andere werden nach erfolgloser Cardiazolinjektion sehr unruhig. Den Patienten, der vorher ruhig dalag, befällt eine immer mehr zunehmende motorische Unruhe, er stößt unartikulierte Laute aus, wälzt sich hin und her, hat die Augen weit aufgerissen, brüllt und schlägt um sich. Allmählich läßt diese Unruhe nach und Patient bietet wieder das komatöse Bild. Es gelingt leicht, die Kranken mit Zuckergaben per os oder per injectionem dann aus dem Koma herauszuholen.

Ein Fall sah allerdings weniger harmlos aus. Nachdem dieser Patient vorher fünfmal mit einem Cardiazolkrampf glatt aus dem Koma herausgeholt werden konnte, ohne der Sonden- oder intravenösen Unterbrechung zu bedürfen, blieb trotz der bisher ausreichenden Krampfdosis der Anfall aus. Ohne irgendwelche Wirkungsanzeichen verharrte der Patient weiter im Koma. Allmählich stellten sich anhaltende Zuckungen ein, die den Eindruck eines schweren Schüttelfrostes machten. Die Temperatur, die bisher in normalen Grenzen sich bewegte, schnellte plötzlich auf 39,1 und der bisher reguläre Puls

auf 120 Schläge hinauf. Ein starker Schweißausbruch folgte. Weder große Mengen Traubenzucker intravenös noch Sondenfütterungen änderten das Bild. Der Zustand ließ sich zunächst auch durch symptomatische Behandlung nicht beeinflussen. Die Pupillen, die maximal weit waren, reagierten nur wenig auf Lichteinfall. Außer heftigen Fluchtbewegungen beim Prüfen des Babinski, der negativ war, bestand vollständige Areflexie. Auf Luminal ließen die Zuckungen langsam nach. Nach weiteren großen Dosen Traubenzucker konnte beiderseits der Patellarreflex vorübergehend ausgelöst werden. Patient blieb weiter unansprechbar. Die Atmung war während der ganzen Zeit ruhig und gleichmäßig. Abends waren Temperatur und Puls wieder zur Norm gesunken. Patient schlief jedoch unerweckbar weiter. Nachts war er unsauber mit Kot und Urin. Am nächsten Morgen, also 24 Stunden nach Beginn des Komas, scheint er kurze Zeit ansprechbar, verfällt aber sofort wieder in tiefes Koma. Nach einiger Zeit schlägt er plötzlich die Augen auf, steigt aus dem Bett, läuft wie im Traum einige Schritte, betastet alles, sucht auf dem Fußboden, läßt sich aber nicht ansprechen oder irgendwie beeinflussen. Später, beim Versuch ihn wach zu schütteln, wird er plötzlich erregt und laut, erkennt niemanden und brüllt: „Geh weg, du Vieh!" Er tritt und schlägt nach den Pflegern, legt sich aber gleich wieder hin und schläft weiter. Alle Sehnenreflexe sind nur schwach auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Nachts ist er wieder unsauber. Bis zum nächsten Morgen ist er nicht erweckbar. Etwa 54 Stunden nach Beginn des Komas läßt er sich bewegen, das Bett zu verlassen. Er erbricht mehrmals gelblich-grüne Massen. Er ist kaum fixierbar und spricht kein Wort. Zu allem muß er laut und recht oft aufgefordert werden. Nahrung ist ihm nur in flüssiger Form beizubringen. Er steht willenlos, ohne jede Äußerung stumpf herum. Der Speichel fließt ihm aus dem Munde und oft ist er unsauber mit Kot und uriniert ins Zimmer. Es ist aus ihm kein Wort herauszuholen. Dieser Zustand dauert 6 Tage an. Dann wird er etwas freier und ist hier und da bei der Hausarbeit behilflich. Der nach den ersten Behandlungstagen erzielte Erfolg ist vollständig dahin. Ein zweiter Fall verlief ähnlich, nur gelang es hier mit einer zweiten Kur, bei der jedesmal ein Krampf erzielt wurde, den Patienten soweit zu bessern, daß er entlassen werden konnte.

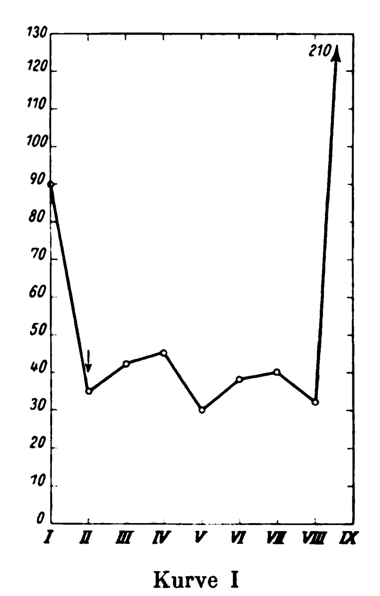
Andere Komplikationen als diese und jene, die ich schon bei der reinen Cardiazolmethode erwähnte, beobachtete ich nicht. Ebensowenig hatte ich einen Todesfall zu verzeichnen.

Untersuchungen

Wie schon erwähnt, erwachen manche Patienten nach gesetztem Cardiazolanfall spontan aus dem Insulinkoma. Sie sind vollständig bei Besinnung, kleiden sich allein an und frühstücken ohne Hilfe. Wird ihnen nicht sofort Nahrung angeboten, die in stark gesüßtem Kaffee und Weißbrot besteht, verfallen sie allerdings bald wieder ins Koma, aus dem sie durch intravenöse Traubenzuckergabe oder Sondenfütterung herausgeholt werden müssen.

Ein Teil jedoch vermag ohne Nahrungszufuhr vollständig wach zu bleiben. In beiden Fällen interessiert das Verhalten des Blut-

zuckerspiegels. Im folgenden einige charakteristische Untersuchungsergebnisse, die ich bei anderen Patienten unter denselben Bedingungen immer wieder ganz ähnlich fand.



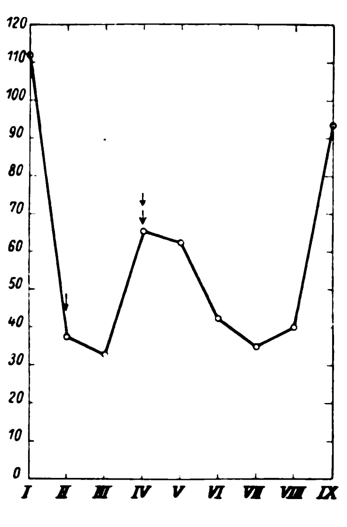
Kurve I

I = nüchtern, anschließend 66 E Insulin. II = kurz vor der Cardiazolinjektion. III = Unmittelbar nach dem Anfall. IV—VIII = Etwa alle 10 Minuten. IX = Nach 30 ccm Traubenzucker

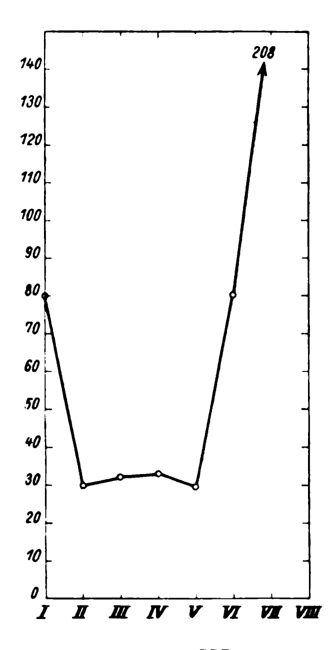
Bei Kurve I handelt es sich um einen Fall, bei dem der Patient nach dem Cardiazolanfall (↓) weiter im Koma verblieb. Blieb bis VIII ohne Traubenzucker.

Der Patient, von dem die Kurve II stammt, ist ebenfalls mit 66 E. Insulin ins Koma gekommen. Er erwacht (↕) 5 Minuten nach dem Cardiazolanfall (↓). Er ist ansprechbar, antwortet sicher, ist völlig orientiert, spricht spontan. Er wird weiter nüchtern gelassen. Nach 40 Minuten (zwischen VI und VII) wird er müde, ist aber noch völlig wach. Nach weiteren 10 Minuten läßt die Müdigkeit nach (zwischen VII und VIII). Sie verschwindet fast ganz. Patient verläßt das Bett, kleidet sich an, bewegt sich noch eine weitere Stunde. ohne irgendwelche Auffälligkeiten zu bieten, nüchtern im Aufenthaltsraum.

35 Minuten nach dem erfolgten Cardiazolkrampf ist der Patient der Kurve III noch nicht weckbar und erhält 30 ccm Traubenzucker i. v. (kurz nach III). 5 Minuten später ist er weckbar, spricht



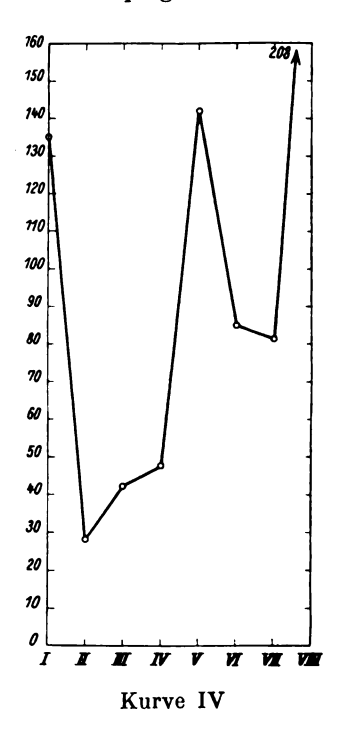
Kurve II



Kurve III

und antwortet geordnet. Bald wird er wieder müde und ist kaum ansprechbar. 25 Minuten nach der Traubenzuckerinjektion wird ein Blutzuckerspiegel von 30 mg % (V) festgestellt. Nach weiteren 5 Minuten ist er ohne weiteres Dazutun auf seine Anfangshöhe von 80 mg % gestiegen. Patient ist wieder weckbar, antwortet und läßt sich mit gesüßtem Kaffee und Weißbrot füttern (VII = 208 mg %).

Auch nach einem „steckengebliebenen" Anfall beobachtete ich einen Anstieg des Blutzuckerspiegels. Beim Patienten der Kurve IV



Kurve IV

erfolgen nach der Cardiazolinjektion nur eben angedeutete Zuckungen im Facialisgebiet sowie ein leichter Strabismus convergens. Sonst bleibt er völlig entspannt und ruhig atmend liegen. Er ist nicht weckbar. Der Blutzuckerspiegel steigt aber an. Bei IV erhält er 30 ccm Traubenzucker i. v. und ist nach 5 Minuten ansprechbar. Nach weiteren 5 Minuten ist der Blutzuckerspiegel auf 141 mg % gestiegen. Trotzdem er jetzt noch die übliche Fütterung erhält, fallen die Werte bis 85,82 mg %, um allerdings nach eingenommenem Mittagessen bis 208 mg % zu steigen.

Einmal erlebte ich, daß ein Patient aus dem Insulinkoma kam, obwohl der Cardiazolkrampf nur durch vereinzelte Zuckungen angedeutet war. Auf Anruf antwortete er, wurde jedoch immer müder und verfiel wieder ins Koma.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß einige Patienten mit äußerst niedrigem Blutzuckerspiegel weiter wach bleiben. Hier verweise ich auf den Fall, den ich durch Kurve II darstellte. Der Patient erwacht wohl erst, als der Blutzuckerspiegel beträchtlich ansteigt (IV), vermag aber trotz Fallens bis unter den Wert, den er im Koma aufwies, weiter längere Zeit wachzubleiben.

Aus Kurve III ist ersichtlich, daß trotz 30 ccm Traubenzucker i. v. keine Erhöhung des Blutzuckerspiegels vorerst auftritt, daß er im Gegenteil bis auf den Komawert noch herabsinkt. In Kurve IV fällt er nach anfänglicher Steigerung nach Traubenzucker und trotz erfolgter Fütterung beträchtlich (um 59 mg %!).

Die Summationsmethode bietet die Möglichkeit, eine Schwierigkeit, auf die man bei der reinen Cardiazolbehandlung nicht selten stößt, zu beseitigen. Man begegnet hierbei nämlich keiner Abwehr, da der Patient die bei der Cardiazolbehandlung erwähnten Angstzustände infolge des Insulinkomas gar nicht oder zumindest nur sehr undeutlich erlebt.

Die Summationsmethode habe ich mit bestem Erfolg oft bei Patienten durchgeführt, die ich vorher völlig erfolglos zunächst mit der Insulinschocktherapie wie dann auch mit der reinen Cardiazolmethode behandelt hatte. Auch Patienten, die nach beiden Kuren nur vorübergehende oder minimale Besserung aufwiesen, gesundeten nach dieser kombinierten Behandlung so weit, daß sie bedenkenlos entlassen werden konnten.

Zusammenfassend möchte ich von der „Summationsmethode" sagen, daß ich mit ihr recht gute therapeutische Erfolge erziele. Nicht nur, daß sie, allein angewandt, dieselben guten Ergebnisse zeitigt, ich konnte mit ihr obendrein noch gute Besserungen erzielen bei Fällen, die vorher sowohl auf die bloße Cardiazolkur als auch auf die angestellte Insulinschockbehandlung gar nicht oder nur mangelhaft angesprochen hatten. So verschieden die Insulin- und die Cardiazolmethode äußerlich anmuten, so haben doch eingehende Untersuchungen ergeben, daß sich beide in vieler Hinsicht völlig decken. Man könnte danach vielleicht sagen, daß bei der Cardiazolmethode die Vorgänge zeitlich enger zusammengedrängt sind, während sie bei der Insulinkur gewissermaßen in der Zeitlupe verlaufen. Vielleicht ist darin auch der Grund zu suchen, daß die Insulinbehandlung längere Zeit beansprucht als die von *Meduna* angegebene Methode. *Georgi* kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß beide Methoden zwei Punkte gemeinsam haben: „Die Irritation der Zellmembran und einen damit einhergehenden verstärkten Stoffaus-

tausch zwischen der Zelle und ihrer Umgebung." Es ist daher vielleicht nicht falsch, wenn man annimmt, daß bei der Summationsmethode durch die doppelte Auflockerung, die „doppelte Öffnung der Schleusen", die Fälle remittieren, bei denen vorher die Insulinbehandlung allein nichts hilft und auch die Cardiazolkur ohne Einfluß bleibt.

Aus verschiedenen Gründen möchte ich es unterlassen, meine therapeutischen Erfolge an Hand einer Statistik zu bringen. Sie lassen sich aber daraus ersehen, daß von den zahlreichen Patienten, die ich seit 2½ Jahren als Remissionen entlassen konnte, nur zwei wieder rückfällig wurden. Der eine von diesen konnte nach vorausgegangener erfolgreicher Cardiazolkur durch eine erneute Behandlung mit der Summationsmethode wiederum gebessert entlassen werden, der andere befindet sich zur Zeit in einer erneuten Behandlung und ist auf dem Wege der Besserung.

Schrifttumverzeichnis

Meduna, L. v., Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie, Halle 1937. — *Sakel, M.*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, Wien 1935. — Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Ergänzungsheft zum Band XXXIX, Zürich 1937.

Ein psychiatrisch bemerkenswerter französischer Gesetzentwurf bezüglich geistig anormaler Verbrecher

Von

Dr. **Steinwallner**, Bonn

Vor kurzer Zeit ist in Frankreich ein interessanter Gesetzentwurf bezüglich geistig anormaler Verbrecher — proposition de loi relative aux délinquants mentalement anormaux — veröffentlicht worden, der einen psychiatrisch und kriminalpolitisch bemerkenswerten Beitrag zur Lösung dieser wichtigen Frage darstellt (vgl. dazu auch Vervaeck in der Revue de droit pénal et de criminologie 1937 S. 1064f.).

Danach sollen bei den Strafanstalten psychiatrische Stationen errichtet werden. Besteht Veranlassung zu der Annahme, daß ein Beschuldigter geistesgestört ist, dann soll er auf Veranlassung der Untersuchungsbehörde zur Beobachtung und Untersuchung in eine solche Station eingewiesen werden. Diese Maßnahme soll in allen Stadien des Verfahrens bis zur rechtskräftigen Aburteilung angeordnet werden dürfen. Die Dauer der Beobachtung und Untersuchung in einer solchen psychiatrischen Station richtet sich im Einzelfall nach der Notwendigkeit; eine vorläufige Freilassung darf während dieser Beobachtungszeit nicht erfolgen. Gegen die Unterbringung in einer solchen Station ist seitens des Beschuldigten Beschwerde möglich, über die vom zuständigen Gericht entschieden wird. Weiter ist als Rechtsgarantie für den Beschuldigten vorgesehen, daß dieser sich von einem von ihm ausgewählten Psychiater seines Vertrauens untersuchen lassen darf, dessen Untersuchungsergebnis vom Gericht bei der Beschlußfassung mit zu berücksichtigen ist. Die Unterbringung soll spätestens acht Tage, nachdem der mit der psychiatrischen Untersuchung und Beobachtung befaßte amtliche Sachverständige sein Gutachten erstattet hat, ihr Ende haben. Der psychiatrische Sachverständige soll sich insbesondere ausführlich über die Fragen äußern, ob die geistigen Störungen den Schluß zulassen, daß der Beschuldigte

derart als geisteskrank zu betrachten ist, daß seine Internierung in einer Irrenanstalt geboten ist, oder ob sie als eine geistige Anomalie aufzufassen sind, die eine erhebliche Prädisposition zu späterer Deliktsbegehung in sich birgt. Ist dies letztere der Fall, so soll das Gericht die Unterbringung des Beschuldigten in einem der neu zu errichtenden „établissements de protection sociale" — Gemeinschaftsschutzanstalten — anordnen. Gegen diese Anordnung soll Berufung seitens des betreffenden Beschuldigten zulässig sein. In dem Falle, in dem der Beschuldigte zur Verwahrung in einer Gemeinschaftsschutzanstalt verurteilt wird, soll er die Kosten des Verfahrens tragen und außerdem auch den durch die Deliktsbegehung entstandenen Schadensersatz leisten.

Während die Anordnung der Gemeinschaftsschutzmaßnahme in der Hand des Gerichts liegt, trifft die weiteren Maßnahmen ein neu zu errichtendes Kollegium, die Gemeinschaftsschutzkommission. Diese — die commission de protection sociale — wird bei jedem Berufungsgericht gebildet und besteht aus einem Richter als Vorsitzenden, einem Psychiater und einem Strafverteidiger; die Kommission wird jährlich neu zusammengesetzt. Diese Gemeinschaftsschutzkommission hat unter anderem folgende Aufgaben: die Anstalt zu benennen, in der der Betroffene unterzubringen ist; gegebenenfalls die Versetzung in eine andere Anstalt zu verfügen; die bedingte oder endgültige Freilassung anzuorden. Zu jeder Zeit kann diese Kommission alle erforderlichen Nachprüfungen anstellen, insbesondere psychiatrische Untersuchungen durchführen lassen. Bevor die Kommission in öffentlicher Verhandlung eine Entscheidung der genannten Art trifft, hat sie den betreffenden Anstaltsdirektor, den zuständigen Staatsanwalt und auch den Betroffenen anzuhören.

Die „établissements de protection sociale" dienen der Aufnahme von Individuen mit geistigen Anomalien in dem oben gekennzeichneten Sinne. Innerhalb der Anstalten sollen verschiedene Abteilungen entsprechend den verschiedenen psychiatrischen Typen errichtet werden. Bei Vergehen soll die Internierung mindestens 3, höchstens 5 Jahre, bei Verbrechen mindestens 8, höchstens 12 Jahre, bei mit lebenslangem Zuchthaus oder mit Todesstrafe bedrohten Verbrechen mindestens 12, höchstens 18 Jahre dauern. Die Unterbringung soll nach Möglichkeit die Besserung bzw. Heilung des Betreffenden bezwecken. Ist der Geisteszustand des Verwahrten soweit gebessert, daß er offensichtlich keine soziale Gefahr mehr bildet, so kann er von der Gemeinschaftsschutzkommission schon vor Ablauf der angeordneten Internierungsdauer

entlassen werden. Erfolgt Freilassung, so muß der Entlassene mindestens ein Jahr lang der psychiatrischen Überwachung — surveillance psychiatrique — unterstellt werden. Die Freilassung ist stets eine bedingte, d. h. sie ist mit bestimmten Auflagen für das Verhalten usw. verknüpft. Zeigt der Entlassene nach Ablauf der vorgesehenen Probezeit keinerlei Geistesstörungen mehr, die als sozial gefährlich anzusprechen sind, dann wird die Freilassung eine endgültige. Im anderen Falle — insbesondere bei Rückfall — erfolgt Widerruf der Freilassung und Wiederinternierung. Die einzelnen Modalitäten der psychiatrischen Überwachung sind von der Schutzkommission festzulegen. Die Dauer der erneuten Internierung bei Rückfall- und Außerachtlassung der auferlegten Bedingungen soll bis zu 5 Jahren erstreckt werden können.

Wegen Verbrechens oder Vergehens verurteilte Personen, die im Laufe der Strafverbüßung eine geistige Anomalie zeigen, sollen nach Maßgabe der oben erörterten Vorschriften für Beschuldigte auf Antrag des Staatsanwalts zur Beobachtung und Untersuchung ebenfalls in einer psychiatrischen Station untergebracht werden dürfen. Zeigen sie sich als geistig anormal im gefährlichen Sinne — d. h. zur Deliktsbegehung tendierend —, so sollen sie in einem „établissement de protection sociale" für die Zeit, die sie noch als Strafe zu verbüßen haben, und bei Notwendigkeit auch für längere Dauer interniert werden dürfen. Hier ist also gegebenenfalls keine zeitliche Beschränkung — im Gegensatz zu den oben angegebenen Fristen für Beschuldigte — vorgesehen. Kriminelle, die während ihres Aufenthalts in einer Gemeinschaftsschutzanstalt geistige Störungen derartigen Grades zeigen, daß ihre Unterbringung in einer Irrenanstalt erforderlich wird, sind einer solchen Anstalt schnellstens zuzuweisen.

Die psychiatrische Überwachung sowie die soziale Unterstützung Freigelassener soll durch besondere dispensaires psychiatriques ausgeübt werden.

Schließlich ist noch vorgesehen, daß die erörterten Bestimmungen keine Anwendung auf politische Delinquenten finden sollen.

Soweit in Kürze die Bestimmungen des Entwurfs. Ob er bald Gesetz wird, steht dahin. Wie die Übersicht gezeigt haben wird, handelt es sich hier um eine kriminalpolitisch wie psychiatrisch außerordentlich beachtliche geplante Regelung, der man im allgemeinen wird zustimmen können. Kritisch einwenden ließe sich nur, daß die zeitliche Beschränkung der Gemeinschaftsschutzinternierung geistig anormaler Beschuldigter nicht recht erfolg-

versprechend erscheint. Unter diesen Kriminellen befinden sich erfahrungsgemäß in erheblichem Umfange Verbrecher mit sehr starken kriminellen Tendenzen und einer ausgeprägten sozialen Gefährlichkeit, bei denen eine Verwahrung auf verhältnismäßig kurze Zeit einerseits kaum eine Besserung bzw. Heilung (wenn diese in solchen Fällen überhaupt erreichbar ist) bringen wird, andererseits aber auch nicht einen nachhaltigen Gemeinschaftsschutz gewährleistet. Wirksamer erscheinen in dieser Beziehung jene schon durchgeführten Regelungen (z. B. Italiens, Kubas), die bei solchen Individuen von vornherein eine Internierung auf unbestimmte Zeit vorsehen.

Zeitschriftenübersicht

The Journal of Mental Science, Organ der Royal Medico-Psychological Association, London; herausgegeben von *Douglas McRae*, *Alexander Walk*. *G. W. T. H. Fleming*, *Lionel S. Penrose*. Bd. 84, Nr. 348. Jan. bis Nr. 351 Juli 1938.

Dem Januarheft ist das Jahrbuch der Royal Medico-Psychological Association 1938 mit dem Verzeichnis der Amtsträger, Unterausschüsse, Mitglieder usw. vorausgeschickt.

Nr. 348 (Januar 1938).

F. Golla, London: Die 18. Maudsley Vorlesung: Wissenschaft und Psychiatrie.

Allgemeine Ausführungen gegen lebensfremde Wissenschaft; zum Referieren ungeeignet.

L. Minski und *E. Guttmann*, London: Chorea Huntington: Eine Studie an 34 Familien.

Die Arbeit gibt das vorläufige Ergebnis von Untersuchungen über 43 Fälle von Ch. H. in 34 Familien wieder und ist mit übersichtlichen Stammbäumen ausgestattet. 90 weitere Fälle von Ch. H. wurden in diesen Familien festgestellt. Das durchschnittliche Erkrankungsalter von 42 Fällen war 42,4 Jahre. Die Untersuchungen ergaben nichts, was gegen die Annahme spricht, daß die Ch. H. durch ein einfach dominantes, nicht geschlechtsgebundenes Gen vererbt wird. Neurologische und psychische Begleiterscheinungen, u. a. Epilepsie, progressive Rigidität, Alkoholismus und Kriminalität, Suizid und Demenz, werden ebenso wie die prämorbide Persönlichkeit und die Frühsymptome der Erkrankung einer inhaltsreichen Betrachtung unterzogen, wobei allerdings infolge teilweise unzureichend genauer Erhebungen die Verff. selbst wünschen, daß in künftigen Nachuntersuchungen an diesem Material und durch hirnanatomische Forschungen noch eine bessere Klärung mancher ungeklärter Probleme sich erreichen lassen möge.

A. Meyer, London: Über einige Probleme der histologischen Diagnose und der Erklärung von Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Nach einer Besprechung der neueren Erkenntnisse über die Folgen funktioneller vasomotorischer Störungen im Gehirn und insbesondere in den bekannten Regionen besonderer Vulnerabilität (u. a. Ammonshorn, Purkinjezellschicht des Kleinhirns sowie Globus pallidus) berichtet Verf. über zwei Fälle von Ammonshornsklerose, das eine Mal bei einem Mann infolge Gehirnerschütterung (der später an einer interkurrenten Erkrankung starb), das andere Mal bei einem Mongolen, der nicht etwa an Epilepsie gelitten hatte. Er erwähnt die von *Bodechtel* zuerst gemachte und von Verf. und *Cook* bestätigte Feststellung, daß bei Gefäßerkrankungen, z. B. bei Herzschwäche, die weiße Substanz bei jugendlichen Personen und die Hirnrinde im höheren

Lebensalter gegenüber Schädigungen empfindlicher ist. Organische oder funktionelle Gefäßstörungen wirken auf das Gewebe sauerstoffentziehend. Dieselbe Wirkung ergibt sich aber auch bei Asphyxie, bei Hämoglobinzerfall, bei Mangel an Atmungsenzymen und gerade auf diese physiko-chemischen Faktoren als Ursache von Hirnschädigungen weist Verf. hin.

R. A. Q. Lay, London: Schizophrenieartige Psychosen bei kleinen Kindern.

Nach einem Überblick über die wichtigsten statistischen Ergebnisse, die über Psychosen bei Kindern veröffentlicht worden sind, erwähnt Verf. die bisher beschriebenen Fälle von Schizophrenia präcoxissima und präpubertaler Schizophrenie, — Krankheiten, die hinsichtlich Symptomatologie und Verlaufsformen gleiche Züge wie die Schizophrenie der Erwachsenen aufweisen. Im Gegensatz dazu verläuft die zuerst von *Weygandt* und *Heller* beschriebene Dementia infantilis in rascherer Weise und führt innerhalb weniger Monate zu dauernder Demenz und Verlust der Sprache. Sie bildet wahrscheinlich eine abgesonderte klinische Einheit organischen Ursprungs. Die von *Kramer* und *Pollnow* beschriebene hyperkinetische Krankheit unterscheidet sich von den oben erwähnten Krankheitsbildern durch das Auftreten von motorischer Unruhe und Krämpfen sowie geistiger Schwäche und ihre Prognose ist verhältnismäßig günstig, da öfters mehr oder weniger stark ausgeprägte Wiederherstellung beobachtet wurde. Die Differentialdiagnose zwischen diesen Krankheitsbildern ist oft schwierig und eine Behandlung meist unwirksam. Verf. beschreibt anschaulich 6 von ihm beobachtete Fälle von Dementia infantilis und hyperkinetischer Krankheit bzw. Enzephalitis.

K. C. L. Paddle, London: Die Dysenteriebekämpfung durch prophylaktische Impfung.

Bericht über die Ergebnisse einer 5jährigen (1932—1936) Bekämpfung von Dysenterie (Bacillus dysenteriae Flexner) im Caterham Hospital, das über 2000 Geisteskranke beherbergt. Die Vaccine bestand pro ccm aus 500000000 Bazillen dys. Flexner und es wurden davon anfänglich ½ ccm sowie nach einer Woche ein weiterer ccm subkutan eingespritzt. Die guten Ergebnisse werden an Tabellen und Statistiken dargestellt.

Es folgt ein Bericht über eine Sitzung des Pathologischen und Biochemischen Unterausschusses der Royal Medico-Psychological Association am 23. 11. 1937 über die Insulinbehandlung der Schizophrenie:

1. *H. Pullar-Strecker*, Clapton: Neue Fortschritte bei der Insulinbehandlung.

Es handelt sich um eine Zusammenfassung bereits bekannter Tatsachen. Verf., der gegen Mitte des Jahres 1936 die Insulintherapie in England eingeführt hat, gibt in seinem Vortrag einen zusammenfassenden Überblick über die bis dahin erzielten Ergebnisse und Erfolge durch diese Behandlung. Die Mitteilungen über die Anwendungsmöglichkeiten, die Mortalitätsziffer, die beobachteten Rückfälle, die Behandlungsdauer und den protrahierten Schock entsprechen den Erfahrungen am Jahresende 1937. Weniger bekannt ist seine Mitteilung, daß Rauchen die hypoglykämischen Symptome verstärkt und bei insulinresistenten Kranken das Koma ohne maximale Insulindosen herbeizuführen vermag. Aus diesen Gründen solle innerhalb der ersten Stunde nach der Unterbrechung der Insulinwirkung das Rauchen untersagt sein. Auch löse

es während der Insulinwirkung leicht epileptische Anfälle aus. Tabellen zeigen Statistiken über Insulinerfolge in der Schweiz und ermöglichen Vergleiche mit den in der Literatur enthaltenen Berichten über Spontanremissionen.

2. *A. A. W. Petrie:* Hypoglykämiebehandlung der Schizophrenie: Einige Eindrücke.

Bericht über eine Studienreise nach Wien und Budapest.

Rudolf Freudenberg, Hillingdon: Insulintherapie: Ein Überblick mit besonderer Berücksichtigung des Heilungsmechanismus.

Eine Übersicht, die sich außer auf die Ergebnisse des Münsinger Kongresses 1937 der Schweizer psychiatrischen Gesellschaft besonders auf die Arbeiten von *Georgi*, *Beiglböck*, *Demole*, *Gjessing*, *Jahn* und *Greving* sowie *Forstmayer* und *Nikolajev* u. a. stützt.

Joseph Kearney und *P. J. Courtney*, Letterkenny: Somnifennarkose: Ergebnisse von 40 Behandlungen bei 38 Fällen.

38 Fälle von Schizophrenie, Manie und Melancholie wurden einer 12 bis 14tägigen Somnifennarkose nach der von *Ström-Olsen* angegebenen Technik unterzogen. 8 der Fälle wurden geheilt, 11 gebessert, 19 blieben unbeeinflußt. Die entsprechenden Zahlen sind bei den behandelten Schizophrenen 3, 6 und 12, bei den Manischen 3, 3 und 1 und bei den Melancholischen 2, 2 und 5. Ein Fall von Paraphrenie blieb unbeeinflußt. An Komplikationen ereigneten sich: Fieber, Kreislaufschwäche, Erbrechen, Albuminurie, Harnretention, Sprachstörung und Ataxie sowie epileptische Anfälle. Trotz dieser Zwischenfälle ist die Behandlung verhältnismäßig ungefährlich bei entsprechender Vorsicht und genauer Beobachtung der Kranken.

R. H. Curtis, London: Einige Fortschritte in Gesetzgebung und Verwaltung im Rahmen der Irrenpflege.

Ein interessanter geschichtlicher Überblick über die gesetzgeberischen und verwaltungstechnischen Maßnahmen in der Irrenpflege Englands im Verlauf der letzten 50 Jahre mit mancherlei Verbesserungsvorschlägen und Reformplänen.

W. Norwood East: Verantwortlichkeit bei geistiger Störung mit besonderer Berücksichtigung der Algolagnie.

Außer Betrachtungen über den Begriff der Verantwortlichkeit berichtet Verf. über verschiedene Fälle von Sadismus.

Nr. 349 (März 1938).

William Sargant, *Russell Fraser* und *M. A. B. Brazier*, London: Die Widerstandsbestimmung und ihre Beziehung zur Tyreoideabehandlung bei Geistesstörungen.

Vorläufiger Bericht über therapeutische Versuche mit Tyreoidea sicca bei Psychosen, wie sie in letzter Zeit besonders von *Gjessing* bei sorgfältig ausgewählten Fällen empfohlen wurde. An Stelle der bei Geisteskranken schwierig durchführbaren Bestimmung des Grundumsatzes erwies sich die von *Brazier* 1933 ausgearbeitete elektrische Widerstandsbestimmung zur Kontrolle der Tyreoideawirkung als sehr geeignet.

S. Sharman, Nottingham: Einige Beobachtungen über die Theorie der Wahrnehmung.

Kritische Bemerkungen zu *I. H. Parsons* Buch „An Introduction to the Theory of Perception" (1927). Verf. wünscht, daß der Mediziner sich psychologischen Problemen auf biologischem Wege nähere und hofft, daß in Zukunft eine biologische Psychologie im Erziehungsproblem eine maßgebende Rolle spiele.

L. H. Cohen, Worcester, Mass.: Die Vorstellung und ihre Beziehungen zu schizophrenen Symptomen.

Vergleichende Untersuchungen ergaben, daß bei Schizophrenen im Gegensatz zu normalen Personen, bei denen die visuellen und akustischen Vorstellungen überwiegen, die kinästhetischen und thermotaktilen Vorstellungen das Übergewicht aufweisen. Die Untersuchungen wurden an einer Gruppe Schizophrener gemacht, bei denen durch Testworte Vorstellungen geweckt wurden, die je nach deren Zugehörigkeit zu bestimmten Sinnesgebieten eine Zuordnung der Individuen zu bestimmten Typen (visuellen, akustischen usw.) gestattet. Des weiteren ergab sich eine große Verschiedenartigkeit der Vorstellungen bei der schizophrenen Gruppe im Vergleich zur normalen Gruppe. Die kinästhetischen Typen zeigten enge Zusammenhänge mit Gehörshalluzinationen, Beeinflussungs- und Verfolgungsideen sowie periodischer Überaktivität. Bei dieser Gruppe ist das klinische Bild und die Vorstellung besonders aktiv — eine zweite Gruppe, die thermotaktilen Typen und die geruchlich-geschmacklichen Vorstellungstypen enthaltend, zeigt ein vornehmlich passives klinisches Bild.

E. Guttmann und *C. E. Winterstein*, London: Störungen des Bewußtseins nach Kopftraumen. Beobachtungen an Boxern.

Theoretische Erwägungen über den Wirkungsmechanismus des Knock out.

Erich Wittkower: Untersuchungen an Heufieberkranken (die allergische Persönlichkeit).

Eine vergleichende Untersuchung an 50 Heufieberkranken und 50 Kranken mit Frakturen oder akuter Appendicitis ergab, daß eine abnorme geistige Struktur die allergische Störung zu begünstigen scheint. Bereits in der Ascendenz und in der sonstigen Verwandtschaft der Heufieberkranken zeigen sich häufig psychische und konstitutionelle Abwegigkeiten. Die persönliche Struktur der Heufieberkranken weist insbesondere innere Unausgeglichenheit, Verträumtheit und ehrgeiziges Streben auf.

A. Beck: Versuche über den Ursprung der Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis.

Versuche an Kaninchen, die intracysternal, intracerebral und testikulär geimpft wurden, machen es wahrscheinlich, daß zumindest ein Teil der Wassermann-Antikörper, die im Liquor cerebrospinalis gefunden werden, innerhalb des zentralen Nervensystems gebildet werden.

H. H. Fleischhacker: Die Takatareaktion im Liquor cerebrospinalis bei Syphilis des Nervensystems.

Die Arbeit bestätigt die Überlegenheit der Takata-Ara-Reaktion gegenüber der Pandyreaktion, zumal sie auch manchmal positiv bleibt, wenn schon alle anderen Untersuchungsmethoden auf Syphilis negativ ausfallen.

J. A. W. Stone und *A. E. Evans:* Die Familienpflege Geisteskranker in den schottischen Hochlanden.

Bericht über eine im Jahre 1937 vorgenommene Studienfahrt zur Besichtigung der in Schottland bereits seit langem geübten Familienpflege Geisteskranker, deren gutes Ergebnis zu dem Wunsch veranlaßt, daß diese Art von Irrenfürsorge auch in England und Wales eingeführt werde.

Nr. 350—351 (Mai—Juli 1938).

Tudor Jones, Liverpool: Neurogenese und die Entwicklung von „Synapsen" mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Lepidosiren paradoxa.

Ausführliche morphologisch-histologische Arbeit über die Entwicklung des Nervensystems bei dem südamerikanischen Lurchfisch L. p.

J. I. Cohen, London: Physische Determinanten.

Bericht über Körperbauuntersuchungen an Hand von jeweils 14 Körpermaßen bei 64 männlichen Geisteskranken. Die Arbeit soll die Grundlage bilden zu einer Erforschung physischer Typen und der Beziehungen zwischen körperlicher und seelischer Beschaffenheit.

F. H. Taylor, Wormwood Scrubs: Psychische Testung bei männlichen jugendlichen Rechtsbrechern.

Verf. berichtet über die Untersuchungsergebnisse mittels des Columbia-Gruppentestes bei 10000 männlichen jugendlichen Gefangenen im Alter von 16 bis 22 Jahren. Er wird als besonders geeignet erachtet, um in kürzester Zeit geistig zurückgebliebene Jugendliche aus einer großen Anzahl herauszufinden. Zur genauen Nachuntersuchung dieser Fälle wird der *Binet-Simon*-Test in der Modifikation von *Terman* benützt.

Hermann Mannheim, London: Die Behandlung geistiger Störungen und der Schwachsinnszustände im Strafrecht des Kontinents.

Kurzer Überblick über die strafrechtlichen Verhältnisse auf dem europäischen Kontinent hinsichtlich der Geisteskranken, Trunksüchtigen und Schwachsinnigen.

L. Minski und *N. D. Constantine*, Epsom: Die Bestimmung des Vitamin-C-Gehaltes im Urin von 50 Geisteskranken.

Vorläufige Mitteilung über eine nach der Methode von *Tillmann* vorgenommene Urinuntersuchung auf den Gehalt von Vitamin C bei Schizophrenen, Depressiven, Epileptikern, Involutionsdepressionen, cerebralen Arteriosklerotikern und Korsakowkranken.

H. F. Fenton, Powick: Die Hebung des körperlichen und geistigen Zustandes nach Behandlung chronisch infektiöser Krankheiten.

Seit etwa einem Jahre werden alle Neuaufnahmen der Irrenanstalt Powick durch Fachärzte an den Zähnen sowie in Hals, Nase und Ohren genauestens durchuntersucht und die verhältnismäßig zahlreichen Kranken mit in dieser Hinsicht positiven Befunden einer entsprechenden Behandlung unterzogen. Die fokale Infektion wird infolge der durch sie hervorgerufenen Toxämie als maßgeblicher Faktor bei der Entwicklung von Psychosen angesehen und die

guten Erfolge nach Ausschaltung der Infektionsherde — oft auf operativem Wege — werden an Hand von Krankengeschichten dargelegt.

T. C. Graves, Birmingham: Kopfverletzungen und Geistesstörungen.

In diesem Bericht wird an Hand von Krankengeschichten darauf aufmerksam gemacht, daß in vielen Fällen, bei denen es nach einer Kopfverletzung zu psychotischen Zuständen kam, durch Behandlung von gleichzeitig bestehenden chronisch-infektiösen Prozessen in den Nebenhöhlen oder im Nasen-Rachenraum die Psychosen abklangen. Diese chronisch-infektiösen Prozesse spielen oft ätiologisch bei den traumatischen Neurosen und Psychosen eine größere Rolle, als das ursprüngliche Trauma selbst.

D. N. Parfitt, Hatton: Die Ursache des Verwirrtheitssyndroms und die Anwendung von T. A. B. Vaccine.

T. A. B. Vaccine (ein Gemisch aus Typhus- und Paratyphus-A- und B-Bakterien) wird in der Psychiatrie an Stelle von Malaria bei progressiver Paralyse verwendet, ferner als Schocktherapie bei endogenen Psychosen und drittens bei Krankheiten mit dem Verwirrtheitssyndrom. Geisteskrankheiten, insbesondere manisch-depressives Irresein und Schizophrenie, seien in ihrer Prognose günstiger anzusehen, wenn sie Verwirrtheitszustände aufwiesen als ohne solche. Nach Beseitigung dieser Verwirrtheitszustände durch Behandlung der Kranken mit T. A. B. Vaccine gehe die dadurch gebesserte Psychose bald in Heilung über.

G. S. Nightingale, Brentwood: Sechs Monate Erfahrung mit der Cardiazoltherapie.

Bericht über 44 Schizophreniefälle, die mit Cardiazol behandelt wurden. Verf. schildert Technik, Zwischenfälle und Ergebnisse und empfiehlt auch ältere Fälle zur Behandlung, da er auch bei diesen teilweise erfreuliche Besserung beobachtete.

Horace Hill, Salisbury: Histamin und Insulin in der Behandlung der Schizophrenie und anderer Geisteskrankheiten.

Von der Tatsache ausgehend, daß Histamin bei jeder Art von Schock — den anaphylaktischen Schock und denjenigen bei großen Verbrennungen eingerechnet — eine Rolle spielt, nimmt Verf. an, daß ein Teil der Schocksymptome bei der Insulinschockbehandlung auf die Insulinwirkung und ein anderer Teil auf die Histaminwirkung zurückgeführt werden kann. Insulin kann wiederum die Histaminwirkung verstärken und umgekehrt Histamin die Insulinwirkung. Daher wandte er gleichzeitig Insulin und Histamin an, wobei er 0,5 mgr Histamin als Standard-Dosis angibt. Die Behandlung beginne man am besten mit 0,1 mgr. Als Insulinmenge genügen jeweils 5 bis 10 Einheiten. Man vermeide durch diese kombinierte Anwendung hypoglykämische Schocks und erziele ungefähr gleiche Ergebnisse wie bei der reinen Insulinschockbehandlung und darüber hinaus bei älteren Fällen bessere Erfolge. Auch bei klimakterischen Psychosen habe sich diese Behandlung bewährt. Gegenindikationen sind Asthma, erhöhter Blutdruck sowie Herz- und Leberleiden. In einem allgemeinen Überblick führt Verf. die günstige Wirkung des Histamins darauf zurück, daß es die Permeabilität der endothelialen Kapillarwandungen erhöht und somit auch in die Gehirnzellen das Plasma mit Stoffen eindringen kann, deren Mangel die Zellfunktionen lahmgelegt habe.

Harold Widenmeyer
(Illenau-Achern).



Bericht

über die Tagung der Nordostdeutschen Psychiater und Neurologen in Königsberg am 29. I. 1938

(Eingegangen am 18. Januar 1939)

1. *Baumm*-Königsberg: Selbstbekenntnisse von neurotischen Kriegsdrückebergern (wird an anderer Stelle veröffentlicht).

2. *Bostroem*-Königsberg: Schizophrenie und schizophrenieähnliche Erkrankungen (ausführlich veröffentlicht in der Deutsch. med. Wochenschrift Nr. 25, 1938).
Aussprache: *Seeger*, *Persch*, *von der Heydt*, *Lampe*, *Dembowski*.
Schlußwort: *Bostroem*.

3. *Hempel*-Königsberg: Encephalographische Technik und Diagnostik.

Die Bedeutung der encephalographischen Untersuchungsmethoden ist heute nicht mehr umstritten, und es ist ihnen gerade im Hinblick auf das Erbgesundheitsgesetz eine ausgedehnte Anwendung zu wünschen. Man darf bei kritischer Anwendung — aber auch nur dann! — von der Ungefährlichkeit überzeugt sein; unerwünschte Zwischenfälle kann man nicht der Methodik als solcher zur Last legen. — Die subjektiven Beschwerden sind je nach dem betreffenden Kranken und vor allem je nach der Methode verschieden: Am geringsten sind sie bei der Ventrikel- und Cysternalpunktion, stärker bei der lumbalen Luftzuführung. Welchen Weg man wählt, muß sich nach der Fragestellung richten; die „vollständigste" Darstellung — d. h. von Oberfläche, Basis und Ventrikelsystem — erhält man bei dem letztgenannten Verfahren. Sehr schöne Ventrikelbilder, allerdings ohne verwertbare Oberflächendarstellung gibt die cysternale Encephalographie, besonders wenn die Luft spontan einströmt. — Alle diese Erfahrungen wurden durch Bilder belegt, nachdem, ebenfalls unter Vorweisung entsprechender Photographien und schematischer Zeichnungen, auf die Anatomie des Ventrikelsystems eingegangen worden war. — Bei der Beurteilung von Encephalogrammen gibt es verschiedene Täuschungsmöglichkeiten, denen man durch Wiederholung einzelner Aufnahmen oder wenn nötig durch nochmalige, auf anderem Wege vorgenommene Luftfüllung begegnen kann. So sieht man Vortäuschung von pathologischen Ventrikelbildern durch überlagernde Oberflächenluft, auch durch Mißbildungen wie z. B. unvollständig dargestellte Septumventrikel, die sich dann erst bei einer Wiederholung der Encephalographie eindeutig als solche erweisen. — Die Oberflächendarstellung zeigt an pathologischen Befunden vermehrte oder fehlende Zeichnung sowie umschriebene Füllungsdefekte; die möglichen krankhaften Veränderungen am Ventrikelsystem kann man mit den drei Bezeichnungen: Vergrößerung (Hydrocephalus), Formänderung, Lageveränderung umreißen. Beim Hydrocephalus kann man zwei Grundtypen unterscheiden, die sich allerdings von einer gewissen Ventrikelgröße ab nicht mehr trennen

lassen: den Hydrocephalus mit oder ohne erhaltene Grundform („Schmetterlingsfigur") im Vorderbild. — In Tumorfrühfällen, die u. U. noch kein anderes Symptom zeigen als epileptische Anfälle, ist besonders die Verlagerung des ganzen Ventrikelsystems diagnostisch wichtig — wichtiger noch als kleine Formunterschiede zwischen den beiden Seiten. Die nur durch möglichst zahlreiche Erfahrungen zu stützende Abgrenzung zwischen normaler „Variante" und minimalem krankhaften Befund gehört zu den schwersten und praktisch wichtigsten Aufgaben der encephalographischen Diagnostik. Selbstbericht.

4. *von der Heydt*-Königsberg: Die Epilepsie im Erbgesundheitsverfahren.

Nach einem kurzen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Erbforschung im Rahmen des Themas werden die Besonderheiten der Erbgesundheitsbegutachtung dargelegt. Dabei sehen wir uns vor zwei Fragenkomplexe gestellt:

1. Treten bei einem bestimmten Menschen überhaupt epileptische Anfälle auf?
2. Wenn ja, sind diese Anfälle Ausdruck einer erblichen Fallsucht.

Es wird auf die Wichtigkeit der sorgfältigen Aufnahme einer eingehenden Anamnese hingewiesen. Man soll möglichst viele Auskünfte solcher Personen einholen, die Anfälle bei dem Begutachtungspatienten gesehen haben. Diese lasse man unbeeinflußt ihre Beobachtungen schildern; u. U. kann man diese Auskunftspersonen auch als Zeugen an Gerichtsstelle vernehmen lassen. Durch eine vielseitige Auskunftseinholung wird die Arbeit des Gutachters sehr erleichtert. Es lassen sich dabei von vornherein Fälle ausschließen, die keine Epilepsien sind, aber durch Fehldeutungen anfallsartiger Erscheinungen bei unzureichender anamnestischer Beforschung zunächst als solche verdächtig erschienen. Erörtert wurde ferner die Differentialdiagnose epileptischer Erscheinungen gegenüber hysterischen Anfällen, vasomotorischen Anfällen, Pyknolepsie und Narkolepsie. Als bemerkenswert wurde auf eine Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichtes Berlin vom 30. 10. 1937 (Juristische Wochenschrift 1938) hingewiesen: Bei einem Antrag auf Sterilisation wegen erblicher Fallsucht lehnte das Erbgesundheitsobergericht eine klinische Beobachtung ab, weil bei eingehender Prüfung der Vorgeschichte eine Epilepsie von vornherein so unwahrscheinlich war, daß das Gericht dem Beantragten unter Berücksichtigung der Sachlage einen Klinikaufenthalt glaubte nicht zumuten zu können. Der Entscheidung ist vom Standpunkt des Klinikers zuzustimmen, denn tatsächlich kamen gelegentlich Begutachtungsfälle in die Klinik, die bereits bei eingehenderer Vorbearbeitung als Nicht-Epileptiker hätten erkannt werden können.

Im zweiten Teil des Vortrages wurde auf die Diagnostik des Einzelfalles eingegangen. Da die Diagnose der erblichen Fallsucht eine solche per exclusionem ist, kommt es auf die generelle Untersuchungsbreite an. Dazu gehört neben der Anamnese und einer umfassenden neurologischen Untersuchung die Trias: Schädel- Röntgenbild- Encephalogramm- Liquorwertung. Auf diese Untersuchungsmethoden sollte nicht verzichtet werden, denn die symptomatischen, d. h. nicht erblichen Epilepsien nehmen zahlenmäßig einen hohen Prozentsatz unter den Epilepsien überhaupt ein; nach der Diagnosentabelle der Irrenstatistik der deutschen Kliniken und Heilanstalten 1935 z. B. 31%. Der diagnostische Wert der Encephalographie ist so groß, daß man nun diese Untersuchungsmethode, wenn irgend möglich, in jedem Falle anwenden sollte. Der Eingriff ist zumutbar und auch ungefährlich. Von 1930 bis Ende 1937 sind

an der Klinik 1350 Encephalographien ausgeführt worden, ohne daß es dabei zu Schädigungen der Patienten gekommen wäre.

Die Darlegungen wurden durch die Demonstration zahlreicher Schädelröntgenbilder und Encephalogramme unterstützt. Selbstbericht.

5. *Hochapfel*-Königsberg: Die Insulin- und Cardiazolschocktherapie bei Schizophrenie.

Der Vortragende berichtete zunächst über das Prinzip der Insulinschocktherapie und ging auf die Schwierigkeiten und Gefahren dieses Behandlungsverfahrens ein. Im Anschluß daran schilderte er die seit einem Jahre an der Univ.-Nervenklinik durchgeführte Behandlungsweise mit den dabei gemachten Erfahrungen: Es wurden an der Klinik 16 Frauen und 6 Männer mit der Insulinkur behandelt; davon konnten 10 Frauen und 5 Männer ohne wesentliche Defekterscheinungen nach einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 2 ½ Monaten nach Hause entlassen werden. Bei den unbeeinflußt gebliebenen Kranken handelte es sich um Fälle, bei denen wegen schlechter Kreislaufverhältnisse und schlechter Venen besonders vorsichtig vorgegangen und die Kur vorzeitig abgebrochen werden mußte. Unter den Geheilten befanden sich Schizophrene, die seit Jahren in Heil- und Pflegeanstalten gelebt hatten. Besonders gut sprachen paranoide Zustandsbilder an. Außerdem wurde eine Abhängigkeit des Heilungserfolges von der körperlichen und seelischen Konstitution beobachtet; es wurden nämlich besonders gute Erfolge bei syntonen Persönlichkeiten mit pyknischem und athletischem Körperbau erzielt. Der Vortragende wies dann noch besonders darauf hin, daß die Erregungszustände und die Nahrungsverweigerung bei der sog. „Tödlichen Katatonie" mit Insulin unter allen Umständen wirksam bekämpft werden können.

Im Anschluß daran schilderte der Vortragende das Wesen und die Durchführung der von *Meduna* eingeführten Cardiazolschocktherapie. Auch diese Behandlungsmethode wurde an der Klinik in vielen Fällen mit positivem therapeutischem Erfolg durchgeführt und auch die Kombination mit der Insulinkur besonders bei katatonen Zuständen mit Erfolg erprobt.

Selbstbericht.

Aussprache: *Persch*, *Hempel*, *Bostroem*.

6. *Hoffmann*-Königsberg: Hirnabszeß und Naturheilkunde.

1918 schwere Hirnverletzung in der r. Scheitelbeingegend. Trepanation. Folge: handtellergroßer Knochendefekt, Lähmung der l. Körperseite. Jan. 1936 hohes Fieber, pralle Vorwölbung der Haut über dem Knochendefekt. Operation legt tassenkopfgroße Höhle frei. Liquor trübe. Immer wieder Fieber. Heilung nach 4 Monaten. — Mai 1937 plötzlich derselbe, aber weit schlimmere Krankheitszustand. Moribund, Operation nicht möglich. Daher Versuch mit Saftfastenkur nach *Brauchle* nebst feuchten Ganzpackungen und täglich 2 Einläufen. Schon nach 3 Tagen Entfieberung bis auf eine Fieberzacke am 8. Fastentage. Binnen 5 Wochen wieder arbeitsfähig. Behandlungserfolg also prompter als Operationserfolg. Vortragender, sonst nicht Anhänger der Naturheilkunde, ist von diesem therapeutischen Erlebnis so stark beeindruckt, daß er empfiehlt. in ähnlich verzweifelten Fällen einen Versuch mit Saftfastenkur zu machen.

Selbstbericht.

Aussprache: *Bostroem*.

7. *Janz*-Königsberg: Die diagnostische Verwertbarkeit der Provokation epileptischer Anfälle.

Die Anwendung von Provokationsmethoden bei Epilepsieverdacht ist im Erbgesundheitsverfahren unentbehrlich, da Spontananfälle vor der Einweisung



in die Klinik häufig noch nicht ärztlich beobachtet worden sind oder während der klinischen Beobachtung ausbleiben.

Die Aufgabe der Anfallsprovokation besteht lediglich darin, die Feststellung zu ermöglichen, ob die Anfälle, die den Verdacht auf Epilepsie erweckt haben, epileptische oder etwa vasomotorische bzw. hysterische sind. Die Differentialdiagnose zwischen erblicher und nichterblicher Fallsucht gehört im allgemeinen nicht zum Aufgabenbereich der Provokation, weil der Anfallstyp — abgesehen vom sehr seltenen Jacksonanfall — meist kein zuverlässiges Kriterium für die Ursache der Epilepsie ist. Der diagnostische Zweck einer Provokation ist nur dann erfüllt, wenn sie die tatsächliche Krampfbereitschaft eines Epileptikers bis zur Anfallsauslösung steigert. Eine Provokationsmethode ist aber als diagnostisches Hilfsmittel unbrauchbar, wenn mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß durch sie ein Krampfanfall bei einem Nichtepileptiker hervorgerufen wird.

Im einzelnen wird über eigene Erfahrungen mit verschiedenen älteren und neuen, teilweise selbst modifizierten und ausgebauten Provokationsarten auf Grund von 525 Einzeluntersuchungen berichtet:

1. Cardiazolmethode: Ungeeignet, da mit ihr epileptische Anfälle auch bei Nichtepileptikern auftreten (von 33 Epileptikern bekamen 18, von 38 Nichtepileptikern 14 epileptische Anfälle).

2. Chloraethylvereisung: Ungeeignet, da bei keinem von 90 Epileptikern epileptische Erscheinungen ausgelöst werden konnten.

3. Hyperventilation (in verschiedenen Modifikationen): Genügt nicht ganz den Anforderungen der Praxis (bei 10 von 100 Epileptikern positiv).

4. Intravenöse Injektion von hyperton. NaCl-Lösung: Ungeeignet wegen Gefahr der Gefäßwandschädigung (positiv bei einem von 12 Epileptikern).

5. Wasserstoß-Tonephin-Methode nach fünftägiger Alkalisierung und Flüssigkeitsanreicherung: Bisher geeignetste Provokationsart, sowohl was Häufigkeit der ausgelösten Anfälle als pathophysiologische Fundierung (Ausnutzung mehrerer, sich summierender Faktoren der Anfallsgenese) betrifft: Positiv in 38—56% (70 von 184 Epileptikern und Epilepsieverdächtigen, davon 125 sicheren Epileptikern). Negativ bei 68 Nichtepileptikern.

Selbstbericht.

8. *Persch*-Tapiau: Heredodegenerative Schizophrenie bei kombinierter Systemerkrankung.

Bericht über einen Fall von Friedreichscher Ataxie kombiniert mit Dystrophia musculorum bei einem 57jährigen Musiker. Außerdem hat sich ein schizophrener Krankheitsprozeß entwickelt, der als heredodegenerative Schizophrenie im Sinne *Kleists* aufgefaßt wird. Der Kranke war durch Streitschriften gegen die Regierung und den nationalsozialistischen Staat auffällig geworden. Er ist nach § 42b in der Heil- und Pflegeanstalt Tapiau untergebracht. Bemerkenswert ist, daß die Hirnlipoid-Reaktion nach *Lehmann-Facius* positiv ausfiel. Auch dies spricht für das Bestehen einer Schizophrenie im engeren Sinne. Auf Grund der Heredodegeneration — in der Familie sind zahlreiche Störungen psychischer und neurologischer Art neben hoher musikalischer Begabung aufgetreten — hat sich eine psychische Systemerkrankung im Sinne *Kleists* und *Leonhards* mit einer komplizierten Neuropathie kombiniert (Der Vortrag soll veröffentlicht werden.) Selbstbericht.

9. Dr. *Salvesen*-Allenberg: Kasuistische Beiträge zur Kastrationsfrage.

Der Vortragende berichtete über 8 seit dem Jahre 1924 in der Anstalt Allenberg kastrierte geisteskranke oder schwachsinnige Männer; es handelte sich um sexuell Perverse (Homosexuelle, Exhibitionisten, Sodomisten) und um Personen mit hemmungsloser Steigerung des normalen Geschlechtstriebes. Die Kastrierten standen im Alter von 20—64 Jahren; bei keinem von ihnen zeigten sich nach der Operation stärkere oder länger andauernde Beschwerden auf Grund hormonaler Störungen, bei keinem Veränderung des körperlichen Habitus. In 7 von den 8 Fällen schwand bald nach der Operation der Sexualtrieb (in 2 Fällen war Semikastration, natürlich ohne jeden Erfolg, vorausgegangen); in einem Fall trat das erwartete Schwinden des geschlechtlichen Trieblebens nicht ein. 5 von den 8 Kranken konnten bald nach der Operation entlassen werden, wodurch öffentliche Kosten erspart wurden.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Vortragender zu dem Schluß, daß in allen solchen Fällen die Kastration auszuführen sei; die rechtliche Grundlage böte der § 14 Abs. 1 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Selbstbericht.

Aussprache *v. Holst-Lampe*.

10. *Keßler-Siegfried:* Demonstration zur Übungsbehandlung von neurologischen Krankheitsfällen.

An Hand von 3 Krankheitsfällen (Spastische Pseudosklerose, Spätencephalitis, Crampussyndrom) wurden die Gedankengänge der aktiven Übungsbehandlung von neurologischen Erkrankungen kurz dargestellt. Sämtliche Übungen sind nach dem System von Prof. *Kohlrausch*-Freiburg ausgeführt worden. Selbstbericht.

Bostroem-Königsberg.

Buchbesprechung

H. Stefan, Neurologische Gutachtertätigkeit. Mit 34 Abbildungen. 225 Seiten. Preis RM. 10.—. Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1939. — Selbstanzeige.

In der vorliegenden Darstellung will ich an Hand des einschlägigen Schrifttums sowie der eigenen Untersuchungsergebnisse und Erfahrungen aus der Gutachtertätigkeit, die gegenwärtig eine sehr große und außerordentlich umfangreiche ist, die Häufigkeit und Bewertung der neurologischen Unfallfolgen nach traumatischen Verletzungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks sowie nach einfacher Kopfverletzung, Hirnerschütterung, Hirnquetschung, Schädelbrüchen, Kompressionen des Gehirns sowie die damit ursächlich zusammenhängenden Spätfolgen erörtern.

Die Darstellung beruht auf Untersuchungsergebnissen und Erfahrungen an Unfallverletzten mit Rückenmarks-, Schädel-, bzw. Hirnverletzungen. Daneben hatte ich die objektiven und subjektiven Unfallfolgen und die damit zusammenhängenden Beschwerden nach Rückenmarksläsionen, Schädel- und Hirnverletzungen in ihrer Auswirkung und Beeinträchtigung hinsichtlich der Erwerbs- und Berufsfähigkeit zu beurteilen.

Wesentliches Gewicht lege ich in dem ersten Kapitel auf die Begriffsbestimmung ,zumal es ja in der Unfallpraxis laut der gesetzlichen Bestimmung

darauf ankommt, ob an sich überhaupt eine unfallbedingte, organisch-nervöse Erkrankung vorlag oder nicht. Um ein Beispiel zu nennen: Es ist außerordentlich wichtig zu erfahren, ob nach dem Attest des erstbehandelnden Arztes überhaupt eine Gehirnerschütterung, selbst leichten Grades, vorgelegen hat oder nur eine Schreckemotion. Da ich die Absicht verfolgte, eine nicht zu umfangreiche, jedoch erschöpfende Abhandlung zu schreiben, sah ich mich genötigt, die Darstellungen zusammenzudrängen, so daß ich auf die historischen Einzelheiten leider nicht eingehen konnte. Meine Aufgabe erblicke ich darin, die im Gutachten wichtigen Fragen nur vom ärztlichen Standpunkt aus und nicht vom juristischen zu betrachten.

Zum genauen Verständnis bemühte ich mich, sowohl die akuten Unfallverletzungen als auch die Spätfolgen der Rückenmarks- und Kopfverletzungen mit Fällen zu belegen, an denen dargestellt wird, welche Bedingungen zur jeweiligen Diagnose unbedingt erforderlich sind; dabei soll das neurologische stärker als das psychiatrische Begutachtungsproblem betont sein. Demnach fallen psychiatrische Fragestellungen wie Entmündigung, Geschäftsunfähigkeit, fort.

Die Betonung der klaren Darstellung von Krankheitszeichen, die unfallbedingt oder nicht unfallbedingt sind, ist in der heutigen Zeit darum so wichtig, weil die gutachtliche Tätigkeit in Kliniken, Heilanstalten, Gesundheitsämtern, Krankenhäusern und durch die Privatärzte von Tag zu Tag zunimmt und dadurch mit zu den wesentlichen Aufgaben der Ärzteschaft geworden ist. In dieser Abhandlung wird ferner der Versuch gemacht, die traumatischen nervösen Schädigungen an Hand der anatomischen Verhältnisse verständlicher zu machen, soweit dies bei der Art der Materie überhaupt möglich ist. Diese Darstellung soll vor allem dem allgemein praktischen Arzt Einblick in die Gutachtertätigkeit geben und gleichzeitig Anleitung für diese Art der ärztlichen Tätigkeit sein.

Im Anhang werden neurologische Erbkrankheiten und deren Differentialdiagnose vom Gutachterstandpunkt behandelt.

Tagesnachrichten

Berthold Berlit †

Am 9. Januar 1939 verstarb, wenige Monate vor Vollendung des 59. Lebensjahres, der Direktor der Sächsischen Landesanstalt Großschweidnitz, Oberregierungs-Medizinalrat Dr. *Berthold Berlit.* Der Verblichene trat, nachdem er bis dahin in der allgemeinen Praxis tätig gewesen war, 1908 in den sächsischen Anstaltsdienst bei der Anstalt Sonnenstein ein, wurde 1922 nach Leipzig-Dösen, 1932 als stellvertretender Direktor nach Hochweitzschen und 1937 als Direktor nach Großschweidnitz versetzt. Aus warmem Herzen kommende Hilfsbereitschaft, große Gewissenhaftigkeit und Opferwilligkeit machten ihn für den ärztlichen Beruf besonders geeignet. Er war nicht nur ein ausgezeichneter Anstaltsarzt und Psychiater,

sondern auch allgemein medizinisch vorzüglich ausgebildet und bestrebt, sich im Gebiet der gesamten Medizin ständig fortzubilden. Seinen Kranken war er ein stets opferwilliger Helfer, seinen Mitarbeitern ein guter Kamerad und Freund. Seit 1932 leitete Dr. *Berlit* auch den sächsischen Hilfsverein für Nerven- und Gemütskranke und war besonders bemüht, die Organe des Hilfsvereins in der rassenhygienischen Propaganda und Aufklärung mit einzusetzen. Wie er als Diagnostiker und Therapeut nicht nur Facharzt war, sondern den ganzen kranken Menschen vor sich sah, so hat er sich auch frühzeitig schon für die Fragen der Erbbiologie und Rassenhygiene besonders interessiert. 1929/30 war Dr. *Berlit* vom Sächsischen Ministerium des Innern auf 1 Jahr an die Forschungsanstalt für Psychiatrie in München abgeordnet. Als Frucht dieser Zeit erschienen seine weithin bekannt gewordenen „Erblichkeitsuntersuchungen bei Psychopathen", denen später noch eine Arbeit „Beitrag zur Belastungsstatistik einer Durchschnittsbevölkerung" folgte. Beide Arbeiten geben Zeugnis ab für die vorbildliche Gründlichkeit des Verfassers. Viel zu früh wurde der rastlos tätige Mann aus seinem Wirkungskreis und aus dem Kreise seiner Familie gerissen, tief betrauert von den Seinen, von Freunden und Kameraden, die ihm stets ein dankbares, ehrendes Andenken bewahren werden.

Nitsche

Reichsgesundheitsführer Dr. Conti, Hauptamtsleiter Dr. Blome

Die Reichspressestelle der NSDAP. hat unter dem 22. April bekanntgegeben: Der Führer hat den Pg. Dr. *Leonardo Conti* zum Leiter des Hauptamtes für Volksgesundheit (Reichsgesundheitsführer) und zum Hauptdienstleiter der NSDAP . ernannt. Damit ist Dr. *Conti* Leiter des NSD.-Ärztebundes. Des weiteren hat der Führer auf Vorschlag des Reichsministers des Innern ,den Pg. *Conti* zum Reichsärzteführer berufen.

Ferner hat der Führer den Pg. Dr. *Kurt Blome* zum Hauptamtleiter ernannt. Dr. *Blome* ist stellvertretender Leiter des Hauptamtes für Volksgesundheit der NSDAP.

Studien- und Bestallungsordnung für Ärzte

Der Reichsminister des Innern hat im Einvernehemn mit dem Reichsminister für Wissenschaft, Erziehung und Volksbildung unter dem 27. Februar 1939 (IV d 1136/39—3502) einen Runderlaß an die Regierungen der Hochschulländer und an die Vorsitzenden der Ausschüsse für die ärztliche Vorprüfung und Prüfung gerichtet, der die Neuordnung des medizinischen Studiums bereits jetzt praktisch einleitet, noch bevor die neue Bestallungsordnung für Ärzte herausgekommen ist. Besondere Wichtigkeit kommt vor allem dem genauen Studienplan für alle zehn Semester und die dazwischen liegenden Zeiträume zu. Der Runderlaß ist im Deutschen Ärzteblatt 1939 Nr. 12 S. 223 veröffentlicht.



Merkblatt über die Anzeigepflicht der übertragbaren Krankheiten

Das im Reichsgesundheitsamt bearbeitete Merkblatt enthält eine Übersicht über die Fragen: Welche Krankheiten sind anzeigepflichtig? Wer ist zur Anzeige verpflichtet? Wie erfolgt die Anzeigeerstattung? Anzeigepflicht bei Geschlechtskrankheiten. Das Merkblatt kann zum Preis von 0,05 RM. für den einzelnen Abdruck, von 0,04 RM. für 10 oder für 1,50 RM. für 50 Stück (ausschließlich der Postgebühren) vom Reichsverlagsamt Berlin NW 40, Scharnhorststraße 4 bezogen werden. Bei größeren Bestellungen Sonderpreise.

Anstalten für die Ableistung des Praktischen Jahres der Mediziner

RdErl. d. RMdJ. v. 13. 12. 1938 — IV d 4919/38 — 3570.

(1) Die Verkürzung des medizinischen Studiums auf 10 Halbjahre wird den Bedarf an geeigneten Anstalten zur Ausbildung von Medizinalpraktikanten erheblich ansteigen lassen. Es ist daher erforderlich, daß alle zur Verfügung stehenden Stellen restlos und ununterbrochen ihrem bestimmungsmäßigen Zwecke nutzbar gemacht werden. Ich ersuche deshalb, alle zur Annahme von Medizinalpraktikanten ermächtigten Krankenhäuser und medizinisch-nichtklinischen Institute auf folgende Punkte hinzuweisen:

1. Jede freie oder freiwerdende Medizinalpraktikantenstelle soll auf Wunsch der Reichsärztekammer sofort der für das ganze Reichsgebiet amtlich zugelassenen Stellenvermittlung bei der Reichsführung der Kassenärztlichen Vereinigung Deutschlands in Berlin SW 68, Lindenstr. 42, mitgeteilt werden.
2. Bestallte Ärzte dürfen in Medizinalpraktikantenstellen nicht beschäftigt werden.
3. Es ist unerwünscht, daß Medizinalpraktikantenstellen unangemessen lange Zeit vorher den Bewerbern zugesagt und für sie offen gehalten werden.

(2) Ich ersuche ferner, dahin zu wirken, daß möglichst viele neue Stellen für Medizinalpraktikanten eingerichtet werden. Anträge von geeigneten Anstalten auf Ermächtigung zur Annahme von Medizinalpraktikanten oder auf Erhöhung der Zahl der zugelassenen Praktikanten sind mir unter Beachtung des RdErl. v. 3. 6. 1938 — IV d 2497/38 — 3570 (RMBliV. S. 988t) mit aller möglichen Beschleunigung vorzulegen.

Kurze Mitteilungen

In 5. Auflage erschien „Die Deutschen Privatkrankenanstalten“, Adreßbuch der Sanatorien usw. Herausgegeben von San.-Rat *K. Bieling*, Friedrichsroda. Verlag Wienkötter, Berlin-Charlottenburg. Das 171 Seiten starke Nachschlagewerk wird an Ärzte gegen 30 Rpf. Versandspesen geliefert.

Der Leiter des Rassenpolitischen Amtes der NSDAP. Prof. *W. Gross* hat, wie in der Zeitschrift „Volk und Rasse“ berichtet wird, mit der Deutschen Gesellschaft für Rasseforschung und der Deutschen Gesellschaft für Rassen hygiene eine Vereinbarung getroffen, nach der die jeweiligen beiden Vorsitzenden dieser beiden Gesellschaften als Fachreferenten in die Hauptstelle Wissenschaft des rassenpolitischen Amtes berufen werden. Dadurch wird die wissenschaftliche Forschung noch enger an die praktische Rassen- und Bevölkerungspolitik angeschlossen, so daß ein gegenseitiger beiderseits bereichernder Erfahrungsaustausch in verstärktem Maß möglich ist.

Die diesjährige Tagung der Deutschen Gesellschaft für Geschichte der Medizin, Naturwissenschaft und Technik findet vom 21.—24. September in Jena statt. U. a. wird das Thema „Das Auge in der Geschichte der Medizin, Naturwissenschaft und Technik" eine eingehende Behandlung erfahren Außerdem werden die historischen Sammlungen in Jena und Weimar besichtigt werden.

Internationale Fachärztekurse

Das Deutsche ärztliche Fortbildungswesen veranstaltet im Sommer 1939 eine Reihe von internationalen Fachärztekursen, u. a. in *Frankfurt a. M.* einen Kurs vom 31. Juli bis 5. August 1939 über Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie (Leiter: Prof. Dr. *Kleist*, Kursort: Universitätsnervenklinik Frankfurt a. M.) und ferner in *Berlin* vom 26. Juni bis 1. Juli 1939 einen Kurs über Pädiatrie: Prophylaxe im Kindesalter, Ernährung, artgemäßes kindliches und Jugendturnen, Stoffwechselkrankheiten, Neurologie, Psychiatrie, Schwererziehbarkeitsfragen, Erbpathologie (Leiter: Prof. Dr. *Bessau*, Prof. Dr. *Hofmeier*), Kursort: Universitätskinderklinik Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus, Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderhaus). Kurssprache deutsch. Teilnehmerzahl stark beschränkt. Auskunft: Ärztliches Fortbildungswesen Berlin NW 7, Robert-Koch-Platz 7, Kaiserin-Friedrich-Haus. Ausländische und im Ausland wohnhafte deutsche Ärzte erhalten auf der deutschen Reichsbahn eine Fahrpreisermäßigung von 60% bei Zahlung in fremder Währung. Unter Verwendung sog. Registermark kann ein ausländischer Arzt den Aufenthalt erheblich verbilligen. Er tut gut daran, sich vor seiner Abreise mit einer ausländischen Bank in Verbindung zu setzen.

Allgemeiner ärztlicher Fortbildungskurs für Psychotherapie und Konstitutionsforschung

Der Kurs findet im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie im Einvernehmen mit der Reichsärztekammer unter Leitung von Professor Dr. *Kretschmer* vom 23. bis 28. September 1939 in Marburg statt. Als Vortragende wirken mit: Dr. habil. *Conrad*-Marburg, Prof. Dr. *Enke*-Bernburg, Prof. Dr. *Klaesi*-Bern, Prof. Dr. *Kretschmer*-Marburg, Prof. Dr. *Mauz*-Königsberg, Prof. Dr. *Frhr. von Weizsaecker*-Heidelberg. Weitere Mitarbeiter sind vorgesehen. Der Kurs behandelt u. a. folgende Gegenstände: Neurosenlehre, Konstitutions- und Persönlichkeitsdiagnostik, vegetative Neurosen, Strukturanalyse, psychische Behandlung der Psychosen und ihrer Grenzzustände, Psychotherapie in der Sprechstunde des praktischen Arztes und in der Begutachtungspraxis, Psychotherapeutische Technik. Beginn: Samstag, den 23. September 1939 nachmittags 16 Uhr im Hörsaal der Universitäts-Nervenklinik Marburg, Ortenbergstraße 8. Kurshonorar: Wird noch bekanntgegeben. Der Kurs gilt als zusätzliche Fortbildung im Sinne der Anordnung vom 19. 3. 1938 über Gewährung von Entschädigungen bzw. der Erweiterung vom 23. 12. 1938 (Dtsch. Ärzteblatt Nr. 1/1939). Anmeldung an die Verwaltung der Universitäts-Nervenklinik Marburg. Auskünfte und Wohnungsvermittlung (Hotel oder privat) durch Verkehrsverein Marburg/L.

Persönliches

Ansbach. Oberarzt Dr. *Fritz Denzler* von der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Kutzenberg ist an die hiesige Kreis-Heil- und Pflegeanstalt versetzt worden.

Bayreuth. Der Assistenzarzt bei der hiesigen Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Dr. *Lucius* ist zum Oberarzt ernannt worden.

Berlin. Prof. Dr. jur. et med. *M. H. Göring* feierte am 5. April seinen 60. Geburtstag.

Bielefeld. Der um die Bekämpfung des Alkoholismus verdiente Nervenarzt, Sanitätsrat Dr. *Colla*, der frühere langjährige leitende Arzt der von Bodelschwinghschen Anstalten in Bethel beging am 12. Februar sein goldenes Doktorjubiläum.

Großschweidnitz. Als Nachfolger des verstorbenen Reg.-Ob.-Med.-Rates Dr. *Berthold Berlit* ist der leitende Arzt der dem Städt. Gesundheitsamt in Leipzig angegliederten Beratungsstelle für Nerven- und Gemütskranke, Reg.-Med.-Rat Dr. *Eugen Alfred Schulz* zum Direktor der hiesigen Landes-Heil- und Pflegeanstalt mit der Dienstbezeichnung Oberregierungsmedizinalrat berufen worden.

Jena. Dem kommissarischen Leiter der Thüringischen Landesheilanstalt, Prof. Dr. *Berthold Kihn* wurde unter Ernennung zum ordentlichen Professor an der medizinischen Fakultät der Universität Jena der Lehrstuhl für Psychiatrie und Neurologie übertragen.

Kaufbeuren-Irsee. Oberarzt Dr. *Mandel* bei der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar ist zum Med.-Rat 1.Klasse bei der hiesigen Anstalt ernannt worden.

Leipzig. Der Reg.-Med.-Rat Dr. *Arthur Mittag* von der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Leipzig-Dösen wurde zum leitenden Arzt der Beratungsstelle für Nerven- und Gemütskranke in Leipzig ernannt.

München. Prof. Dr. *E. Rüdin* wurde vom Führer anläßlich der Vollendung seines 65. Lebensjahres in Anerkennung seiner Verdienste um die deutsche Rassenhygiene die Goethe-Medaille für Kunst und Wissenschaft verliehen. Der Reichsminister des Innern, Dr. *Frick*, hat Prof. *Rüdin* folgendes Glückwunschtelegramm übersandt: „Dem unermüdlichen Vorkämpfer der Rassenhygiene und verdienstvollen Wegbereiter für die rassenhygienischen Maßnahmen des Dritten Reiches sende ich zum 65. Geburtstag meine herzlichsten Glückwünsche. Möge es Ihnen noch recht lange vergönnt sein, Ihre Forschung zum Wohle der Menschheit weiterzuführen.“

Münster. Der n.b.a.o. Prof. der. med. habil. et phil. *Hans Kremer* ist beauftragt worden, die menschliche Erblehre in Vorlesungen und Übungen zu vertreten.

Wiesloch. Assistenzarzt Dr. *Fischer* ist zum Med.-Rat als Anstaltsarzt bei der hiesigen Anstalt ernannt worden.

Würzburg. Der Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik Dozent Dr. med. habil. *Werner Heyde* ist zum apl. Professor ernannt worden.

Düren. Sanitätsrat Dr. *Peter Neu*, der ehemalige Direktor der hiesigen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt ist am 6. April 1939 verschieden.

Halle (Saale). Prof. Dr. *Paul Hilpert*, Direktor der Universitätsnervenklinik ist gestorben.

Hamburg. Der Nervenarzt Dr. *Arnold Lienau* ist im Alter von 69 Jahren gestorben.

Würzburg. Prof. Dr. Konrad *Rieger* ist im Alter von 84 Jahren verschieden. Nachruf folgt.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertzwölfter Band

Rüdin-Festschrift



BERLIN 1939

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Ausgegeben am 19. 4. 39

Archiv-Nr. 58 05 39 — Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Autorenregister



Congrès international de la Population, Paris 1937

Ernst Rüdin 65 Jahre alt

Am 19. April 1939 begeht Herr Professor Dr. Ernst Rüdin seinen 65. Geburtstag. Zu diesem Tage bringt ihm der Herausgeberstab der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete seine aufrichtigen Glückwünsche dar und widmet ihm zusammen mit seinen Schülern, Mitarbeitern und Freunden als äußeres Zeichen dankbarer Verehrung den vorliegenden Festband.

Die zahlreichen serologischen, klinisch-psychopathologischen, anatomischen und vor allem erbbiologischen Beiträge jetziger und früherer Angehöriger der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie bekunden die enge Verbundenheit dieser vielseitigen Arbeitskameradschaft mit ihrem um die Geheimnisse des Lebens leidenschaftlich ringenden Führer und zugleich das unablässige Vorwärtsschreiten seines zu stolzer Höhe emporwachsenden Lebenswerkes. Hiezu kommen Erfahrungsberichte aus den Gebieten der psychiatrischen Erb- und Rassenpflege, der Verbrechensbekämpfung, der klinischen Therapie der Geisteskrankheiten sowie der psychischen Hygiene und Prophylae. Sie sollen den tiefgefühlten Dank der praktischen Psychiater ausdrücken für die grundlegende schöpferische Leistung, die Herr Professor Rüdin, nachdem er von der Reichsregierung zum Aufbau der Erb- und Rassenpflege auf den gesicherten Grundlagen der Erbbiologie berufen worden war, durch den Zusammenschluß von Forschung und Praxis, von Neurologie, Psychiatrie und psychischer Hygiene zu der neuen Standesvertretung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater vollbracht hat, sowie für die umsichtige Wahrnehmung der mit der Führung der Gesellschaft zusammenhängenden organisatorischen Aufgaben, vor allem für die ebenso verantwortungsbewußte wie erfolgreiche Betreuung der Belange der Geisteskrankenfürsorge und aller in ihr tätigen Kräfte. Herr Professor Rüdin hat damit der Staatsführung des Dritten Reiches eine geschlossene Front wissenschaftlicher und praktischer Facharbeiter zur Verwirklichung des bevölkerungspolitischen Programms des Nationalsozialismus zur Verfügung gestellt, die für diese in der Welt erstmaligen Forderungen innerhalb des deutschen Volkes wie in der Auseinandersetzung mit dem Ausland aus innerer Überzeugung einsteht. So hat die deutsche Psychiatrie es seinem Weitblick und seiner Tatkraft zu verdanken, wenn sie im neuen Reich heute den Platz einnimmt, der ihrer hohen Bedeutung für die Verwirklichung der Ziele unseres Führers Adolf Hitler entspricht; und nicht minder verdankt

es unsere Zeitschrift seiner zielbewußten Initiative, wenn sie sich, getreu ihrer geschichtlichen Überlieferung, in neuer Form in den Dienst der heutigen psychiatrischen Aufgaben stellen konnte.

Daß Herr Professor Rüdin trotz seiner ungemein vielseitigen Beanspruchung in großzügiger Hilfsbereitschaft stets jedem einzelnen Arbeitskameraden in seinen persönlichen Anliegen beizuspringen bereit ist, ist nicht allgemein bekannt, muß aber bei diesem Anlaß in herzlicher Dankbarkeit ausgesprochen werden.

Möge Ihnen, hochverehrter Herr Professor Rüdin, ein reiches Maß weiteren erfolggekrönten Schaffens beschert sein für die Zukunft unserer deutschen Psychiatrie, für die Zukunft unserer deutschen Volksgemeinschaft!

Für die Herausgeber dieser Zeitschrift
Roemer

Geleitworte der Schüler und Mitarbeiter

Dieser Band der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete ist ein Mosaik, zusammengesetzt aus bunten Steinen und Steinchen. Die zahlreichen, vielfarbigen und mannigfach geformten Teile sollen jedoch ein Ganzes ergeben. Ein Bild der Arbeit des Instituts von Rüdin und der Forschungsanstalt für Psychiatrie, der er als geschäftsführender Direktor vorsteht.

Gewiß keine Darstellung der gesamten Arbeit, sondern eben nur ein Bild dieses Schaffens. Ein Abbild im Kleinen. Die ganze Fülle könnte, auch nur ihrem Wesen nach, nie in einem solchen Bande eingefangen werden. Sie spricht durch das aus dem Schaffen unmittelbar und mittelbar Gewordene für sich selbst. Hier haben sich lediglich die jetzigen Mitarbeiter und ein Teil seiner früheren mit den Forschern aus den übrigen zur Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) zusammengefaßten wissenschaftlichen Instituten vereinigt, um in zwangloser, sehr bunter Folge zu zeigen, mit welchen Problemen sich die Anstalt beschäftigt, welche Wege sie zur Lösung dieser Probleme geht, wie für das Ganze bezeichnend da und dort Ergebnisse auf kleinen Teilgebieten sichtbar werden und neue Fragestellungen auftauchen.

Wir feiern heute nicht nur Rüdins 65. Geburtstag. Über diesen rein äußerlichen Einschnitt seines Lebens hinaus erinnern wir uns daran, daß vor rund 30 Jahren sich ihm zunächst noch intuitiv, also in unmittelbarer Schau, jene Erkenntnisse erschlossen, die 1911 in seiner programmatischen Schrift Gestalt gewannen und die weitere Entwicklung der Psychiatrischen Erbforschung bestimmten. Wir bewundern heute rückschauend, daß Rüdin sich im Laufe der folgenden Jahrzehnte nie auf dieses Programm als auf unerschütterliche Lehrsätze versteifte, sondern, aller nur äußerlichen Anpassung im Grunde seines Wesens abhold, Ziele und Wege der Forschung in weiser Voraussicht auf die Forderungen des Lebens einzustellen wußte, wie es in den Ereignissen und Entwicklungen der Zeit unseren Sinnen erkennbar, unserem Herzen erfühlbar seinen Ausdruck fand.

Hochverehrter Herr Professor Rüdin! Wer Sie und Ihr Institut kennt, wer die Freude und die Ehre hatte, mit Ihnen zusammen sich an die Ergründung der tiefsten und verborgensten Gesetze des Lebens zu wagen, der weiß, was er Ihnen zu danken hat: Ihre nie versagende Einsatzbereitschaft, wenn es galt, eine wissenschaftliche Arbeit mit Rat und Tat zu unterstützen; die Fülle der Zielsetzungen

und Anregungen, die von Ihnen ausging; das Verständnis, das Sie der oft nicht ohne weiteres zu begreifenden Eigenart einer so vielgestaltigen Mitarbeiterschaft mit hohem Einfühlungsvermögen entgegenbrachten und nicht zuletzt: die Großzügigkeit, mit der Sie es verstanden haben, auch dort, wo es einer so eigenwilligen Persönlichkeit wie der Ihrigen sicherlich nicht immer ganz leicht fiel, Anschauungen gelten zu lassen, die von Ihren Überzeugungen abwichen, wenn sie nur auf kleineren oder größeren Umwegen in den Strom des Lebens einmünden, wie Sie ihn sehen.

Es ist daher schwer und leicht in einem, Ihr Mitarbeiter zu sein. Schwer, weil nichts Oberflächliches und zu raschem Urteil Bereites vor Ihrer Kritik bestehen kann, leicht, weil Sie im äußeren Leben des Dienstes wie im inneren Leben der Forschung Freiheit als den Zweck eines nie als drückend empfundenen rein sachlichen Zwanges erkannt, erstrebt und erreicht haben. In diesem Zwange regten sich von selbst die Geister. Nicht ohne Reibung. Aber aus dieser Reibung schlugen die Funken und wo die Funken zur Flamme wurden, da öffneten Sie den Weg zur Freiheit der Gedanken und Meinungen.

Diese Worte möchten Ihnen Ihre Mitarbeiter und Schüler zu dem Tage, den wir als Ihren Ehrentag gewählt haben, als Ausdruck der Zuneigung und des Dankes heute sagen.

Wenn ich mir weiterhin die Ehre gebe, Sprecher der gesamten Forschungsanstalt für Psychiatrie zu sein, so darf ich Ihnen danken als dem tatkräftigen und überlegenen Vertreter dieser wissenschaftlichen Gemeinschaft nach außen, dem klugen und verständnisvollen Führer ihres inneren Lebens. Sie waren und sind der Forschungsanstalt viel mehr als ein geschäftsführender Direktor. Ihre Persönlichkeit hat ihr ein neues Gesicht gegeben.

So überreichen wir Ihnen diese kleine Schrift mit allen guten Gedanken und Wünschen. Ihr Werk steht als ein monumentum, aere perennius. Was wir Ihnen bieten können, ist nur ein Symbol. Nehmen Sie es freundlich entgegen!

Luxenburger

Syphilis und Erbkrankheiten

Von

F. Jahnel

(Aus dem Institut für Serologie und experimentelle Therapie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Institut] in München)

Man sollte glauben, daß die Syphilis als Infektionskrankheit keinerlei nähere Berührungspunkte zu Erbkrankheiten hat; das ist aber durchaus nicht der Fall. Daher erscheint es mir angebracht, zu diesem Thema einige Worte zu sagen.

Zunächst kann es im Einzelfall Schwierigkeiten bereiten, festzustellen, ob die Krankheit auf einer erblichen Veranlagung beruht oder aber, ob sie durch Syphilis hervorgerufen ist, ob sie also unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fällt oder nicht. Diese Frage wird namentlich bei Fällen von Schwachsinn[1]) und Epilepsie oft aufgeworfen. Selbstverständlich muß auch das Vorliegen einer progressiven Paralyse bei manischen, depressiven oder katatonen Erkrankungen ausgeschlossen werden. Auch kann gelegentlich die Unterscheidung von syphilitischen Halluzinosen gegenüber schizophrenen Zustandsbildern Schwierigkeiten bereiten.

Kürzlich konnte ich in einem Liquor die Veränderungen einer syphilitischen Meningitis nachweisen, wobei uns auch der Spirochätennachweis in dieser Flüssigkeit gelungen ist. Nach einer Mitteilung von Herrn Dr. *Baumer* (Klinisches Institut der Forschungsanstalt, Direktor Prof. Dr. *Schneider*) zeigte der Kranke ein katatones Zustandsbild. Hätte man in diesem Fall die Untersuchung auf Lues unterlassen (übrigens hatte auch die Untersuchung des Blutes ein stark positives Resultat ergeben), so hätte man die syphilitische Natur des Prozesses vielleicht nicht entdeckt. Wenn nun auch — was durchaus möglich wäre — der syphilitische Prozeß sich spontan zurückgebildet hätte, so wäre vielleicht ein solcher Fall als Schizophrenie gemeldet und sterilisiert worden. Ich erinnere mich einer ähnlichen Beobachtung eines katatonen Zustandsbildes mit einem syphilitischen Liquorbefund, bei welchem ich auch

[1]) Über die Rolle der Syphilis bei der Entstehung des Schwachsinns sei auf die im gleichen Heft erschienene Arbeit von Frl. Dr. *Hell* verwiesen.



durch das positive Ergebnis der Liquorverimpfung auf den Kaninchenhoden (Entwicklung eines Syphiloms mit positivem Spirochätenbefund) das Vorliegen einer syphilitischen Meningitis erhärten konnte. Wenn auch solche Fälle sehr selten sind, muß trotzdem mit ihrem Vorkommen gerechnet werden. Sie zeigen auch sehr eindringlich die Notwendigkeit, bei allen Geistesstörungen und Nervenkrankheiten das Blut und möglichst auch den Liquor untersuchen zu lassen.

Man wird daher bei allen derartigen Krankheitsfällen stets nach Lues zu forschen haben. Durch die Anamnese, gegebenenfalls durch Rückfragen bei behandelnden Ärzten oder Krankenhäusern, zuweilen auch durch Familienforschung werden sich meist nähere Einzelheiten über die Tatsache der syphilitischen Infektion und deren Verlauf ermitteln lassen. Eine sehr wesentliche Hilfe für die Feststellung der Syphilis besitzen wir in den serologischen Untersuchungsmethoden. Heute beschränkt man sich nicht mehr auf die Ausführung der Wassermannschen Reaktion, sondern zieht zu deren Ergänzung die sogenannten Flockungsreaktionen heran. Es hat sich herausgestellt, daß die Flockungsreaktionen die Ergebnisse der Wassermannschen Probe an Empfindlichkeit und an Spezifität vielfach übertreffen. Hinzu kommt, daß die Flockungsreaktionen technisch viel einfacher sind als die Wassermannsche Reaktion und dadurch die Möglichkeit einer fehlerhaften Ausführung weit weniger gegeben ist, daß auch Unberechenbarkeiten, die der Technik der Wassermannschen Reaktion infolge wechselnder Beschaffenheit der aus dem tierischen Organismus herrührenden Bestandteile (z. B. schwankende Beschaffenheit des Komplements = Meerschweinchenserum) anhaften, in Wegfall kommen. Es ist in jüngster Zeit mehrfach der Vorschlag gemacht worden, auf die Ausführung der Wassermannschen Reaktion zu verzichten, da die Flockungsreaktionen vor dieser viele Vorteile bieten. Da es aber — wenn auch selten — Fälle gibt, bei denen die Wassermannsche Reaktion überstark positiv, die Flockungsreaktionen negativ ausfallen, und dies auch aus anderen Gründen wünschenswert erscheint, so ist man dazu gelangt, außer der Wassermannschen Reaktion wenigstens die Ausführung von zwei Flockungsreaktionen — auch Nebenreaktionen, Ergänzungsreaktionen genannt —, zu fordern. Die Notwendigkeit der Beibehaltung der Wassermannschen Reaktion besteht namentlich für den Liquor, weil für diesen nicht alle Flockungsreaktionen geeignet sind und durch die Verwendung größerer Liquormengen (das sog. Auswertungsverfahren), die Empfindlichkeit der Wassermannschen Reaktion gesteigert, bzw. ihre

Stärke erfaßt werden kann; auch fehlen manche Störungsquellen der Wassermannschen Reaktion (Eigenhemmung) im Liquor so gut wie ganz. Andererseits erscheint es nicht tunlich, sich bei der Liquoruntersuchung auf die Ausführung der Wassermannschen Reaktion zu beschränken. Wie *Pohlner* in meinem Laboratorium nachgewiesen hat, sind die Flockungsreaktionen deshalb ein wichtiger Bestandteil der Liquoruntersuchung, weil in Ausnahmefällen bakterielle Verunreinigungen des Liquors (Bacterium subtilis) eine artifizielle Wassermannsche Reaktion erzeugen können. Diese Gefahr ist namentlich gegeben, wenn der Liquor in der warmen Jahreszeit mit der Post von auswärts zugesandt wird. Es ist daher wünschenswert, nicht nur bei Fällen von Schwachsinn und Epilepsie, Krankheitsformen, bei denen man stets an die Möglichkeit einer syphilitischen Verursachung denken muß, das Blut serologisch zu untersuchen, sondern auch beim manisch-depressivem Irresein und bei der Schizophrenie. Überhaupt wäre es zu begrüßen, wenn grundsätzlich in allen Krankenanstalten, bei jedem Zugang, gleichgültig, aus welchem Grund die Aufnahme erfolgt, das Blut serologisch untersucht würde, wie dies in manchen Kliniken und Krankenhausabteilungen schon seit einiger Zeit geschieht. Ein solches Vorgehen gewährt die Möglichkeit, manchen bisher unbekannten Luesfall zu ermitteln und in einem günstigen Zeitpunkt der Behandlung zuzuführen. Die durch serologische Untersuchung des gesamten Krankenbestandes oder aller neu aufgenommenen Patienten entstehenden, übrigens nicht erheblichen Kosten, müßten eben getragen werden, sie werden sich vielfach bezahlt machen, wenn dadurch schlimmere Folgen (Paralyse, Tabes), die durch langes Siechtum noch viel mehr Geld verschlingen, verhütet werden. Neuerdings ist die Vereinfachung einer Flockungsreaktion soweit gediehen, daß diese sogar mit Hilfe eines auf einem Objektträger aufgefangenen Tropfen Blutes, den man nach kurzem Verrühren antrocknen läßt und in dieser Form auch an eine auswärtige Untersuchungsstelle versenden kann, möglich ist. Diese Methode, welche sich des Extraktes der Meinickeschen Klärungsreaktion bedient, hat *Chediak* (in Habana) ausgearbeitet und *Dahr* hat sich um die Einführung derselben in Deutschland verdient gemacht. Die Vorzüge dieser Methode bestehen darin, daß sie für Reihenuntersuchungen geeignet ist, daß sie nur einen Aufwand von höchstens 2 Pfennig für die Einzeluntersuchung bedingt. Außerdem bietet diese Technik die Möglichkeit, sozusagen unauffällig eine serologische Probe auf Lues vorzunehmen, da sich bekanntlich viele Menschen zu einer Blutentnahme aus der Vene, welcher nun

einmal das Odium der Untersuchung auf Lues anhaftet, weniger gern bereitfinden. In der Tat vermag die Chediakreaktion in vielen Fällen einen Hinweis auf das Vorliegen einer Syphilisinfektion zu geben und sie scheint nach dem übereinstimmenden Urteil aller Untersucher und auch unseren eigenen Erfahrungen [1]) für Massenuntersuchungen besonders geeignet. Über derartige Massenuntersuchungen, welche in Köln sowohl in städtischen als auch in ländlichen Bezirken an etwa 125000 Personen durchgeführt worden sind, hat *Reiner Müller* berichtet. Auf diese Weise sind 0,8% Syphilitiker, die meist unbehandelt waren, ermittelt worden. Mit Absicht spreche ich nur von einem Hinweis auf das Bestehen einer Syphilisinfektion bei positivem Ausfall der Chediakreaktion, denn ein derartiges Ergebnis kann allein das Vorliegen einer Infektion nicht beweisen. Wir müssen daran festhalten, daß — wie ich oben ausgeführt habe — eine komplette serologische Untersuchung zu bestehen hat in der Ausführung nicht einer einzigen, sondern von zwei bis drei Flockungsreaktionen und außerdem der Wassermannschen Reaktion. Gibt also eine Blutuntersuchung nach *Chediak* ein positives Resultat, dann erscheint eine Blutentnahme aus der Vene und eine vollständige serologische Untersuchung geboten. Fällt die Reaktion bei einem gesunden, insbesondere nicht auf Syphilis verdächtigen Individuum negativ aus, dann wird man sich praktisch mit der Annahme beruhigen können, daß keine syphilitische Blutveränderung besteht. Natürlich ist die Chediakreaktion bei negativem Ausfall nicht ausreichend, wenn es sich um Fälle handelt, bei denen eine Lues in der Vorgeschichte nachweisbar, oder auf Grund der klinischen Symptome anzunehmen ist, z. B. bei der Tabes, bei tertiären oder auf Lues verdächtigen Prozessen der Haut, der Knochen. Auch Personen, die als Blutspender verwendet werden, müssen natürlich einer kompletten serologischen Untersuchung unterworfen werden. Die Chediakreaktion genügt für diesen Zweck nicht. Bei der Tabes kommt es nicht selten vor, daß das Blut nur in einer Reaktion positiv reagiert oder überhaupt negativ ist. Auch ein negativer Liquor ist mit dem Vorliegen einer (insbesondere abortiven oder stationären) Tabes durchaus vereinbar. Von tertiären Erkrankungen der Haut und der Knochen gilt das gleiche. Oft ist hier nur die eine oder andere Flockungsreaktion positiv und selbst ein negativer Ausfall aller Luesreak-

---

[1]) Für die Unterstützung bei diesen Untersuchungen bin ich den Herrn Ärzten des Klinischen Instituts von Herrn Prof. *Schneider*, insbesondere Herrn Dr. *Hesse* zu Dank verpflichtet.

tionen schließt das Vorliegen einer Lues nicht aus, so daß man hier gelegentlich zu dem letzten diagnostischen Hilfsmittel, der Diagnose ex juvantibus, greifen muß. Ulcerative Prozesse, bei denen die Unterscheidung zwischen Tuberkulose und Lues Schwierigkeiten bereitet, heilen zuweilen auf eine antisyphilitische Kur sehr schnell ab und geben dadurch ihre luische Natur zu erkennen. Ich erwähne dieses, uns Neurologen etwas ferner liegende Beispiel insbesondere deshalb, um zu zeigen, daß ein mit den heutigen Hilfsmitteln erhobener negativer Blutbefund das Vorliegen eines syphilitischen Prozesses keineswegs mit absoluter Gewißheit ausschließt. Wie kompliziert die serologische Luesdiagnose sein kann, möge folgender Fall lehren:

Wir erhielten kürzlich das Serum einer Patientin zur Untersuchung, bei der die Wassermann'sche Reaktion negativ ausgefallen war; nur die Kahnsche Probe lieferte ein stark positives Resultat, alle übrigen Flockungsreaktionen zeigten aber ein negatives Ergebnis. Die Entscheidung, ob hier eine Lues vorlag oder nicht, war hier eine außerordentlich schwierige, da alle serologischen Luesproben in seltenen Fällen (beim Vorliegen von Leber- und Nierenerkrankungen, Lungenleiden der verschiedensten Art, Tuberkulose, Carzinom, Herpes simplex u. a.) gelegentlich unspezifische Resultate liefern können. Allerdings handelt es sich dabei meist um schwache Reaktionsausfälle, vielfach auch nur einer einzigen empfindlichen Probe, ein Vorkommnis, bei dessen Beurteilung ohnehin Vorsicht geboten ist. Im vorliegenden Fall war die Kahn'sche Reaktion zwar allein, aber sehr stark positiv. Vom behandelnden Arzt wurde ich dann vom Ergebnis der von ihm angestellten Ermittlungen in Kenntnis gesetzt, wonach die Pat. einige Monate zuvor wegen frischer Lues mit einwandfrei positivem Ausfall aller Luesreaktionen behandelt worden war. Die Behandlung hatte also alle Serumreaktionen, bis auf eine einzige, beseitigt.

Es geht daher nicht an, daß man — wie das in Amerika vorkommen soll — etwa bei dem Pat. in der Sprechstunde eine serologische Schnellreaktion auf Lues vornimmt und anschließend gleich mit der antisyphilitischen Kur beginnt. Überhaupt ist auch die an sich sehr einfache Chediakreaktion keine Methode für die Sprechstunde des praktischen Arztes. Zur Beurteilung dieser Reaktion gehört Erfahrung und Übung. Es ist daher wünschenswert, daß solche Untersuchungen nur einem geeigneten Speziallaboratorium vorbehalten bleiben. Nichts könnte die Serumdiagnostik der Lues oder eine bestimmte Methode mehr diskreditieren, als wenn jemand auf Grund einer nicht vollständigen, den heutigen Ansprüchen der Wissenschaft nicht genügenden Untersuchung zeitlebens zum Syphilitiker gestempelt würde. Zu welchen katastrophalen Folgen eine solche unzureichende Untersuchung führen kann, lehrt ein von *Aretz* beschriebener Fall.

Es handelte sich um eine gesunde Frau, bei der (mit Recht) der Verdacht auf Lues entstanden war, weil zwei Kinder bald nach der Geburt gestorben waren. Das Blut wurde serologisch untersucht. Weil offenbar von der Patientin nicht genügend Blut gewonnen werden konnte, beschränkte man sich auf die Ausführung der Meinicke-Mikroreaktion (deren Prinzip *Chediak* für seine Methode übernommen hat). Diese Reaktion war positiv ausgefallen und hatte zur Einleitung einer Wismutbehandlung Anlaß gegeben. Unglücklicherweise bestand bei der Kranken eine Wismutintoleranz, die nur äußerst selten vorkommt. Schon nach drei Einspritzungen von Bismogenol entwickelte sich ein schweres, schließlich tödlich endigendes Krankheitsbild. Die Sektion ergab keinerlei Anhaltspunkte für das Vorliegen eines Lues; die Frage, ob bei der Kranken eine Syphilisinfektion vorgelegen hatte, muß daher unbeantwortet bleiben.

Ein derartig unglückliches Zusammentreffen ist natürlich außerordentlich selten, da eine Wismutüberempfindlichkeit im Gegensatz zu Quecksilberschädigungen nur in ganz wenigen Ausnahmefällen beobachtet worden ist. Man muß sich aber der Möglichkeit derartiger Vorkommnisse stets bewußt sein, um sich über die Verantwortung klar zu werden, die man mit der serologischen Luesdiagnose übernimmt. Im vorliegenden Fall hätte unter keinen Umständen eine Behandlung eingeleitet werden dürfen, ehe eine komplette serologische Untersuchung, gegebenenfalls wiederholte Untersuchungen ein ganz einwandfreies Resultat geliefert hätten. Und wenn man von solchen verhängnisvollen Ausnahmefällen absieht, so ist es auch sonst nicht erlaubt, eine Luesbehandlung ohne feststehende Diagnose einzuleiten. Denn wenn jemand als Syphilitiker angesehen wird, so bedeutet dies eine schwere psychische Schädigung. Eine antisyphilitische Kur, die einen Menschen zeitlebens als Syphilitiker gelten läßt, ist eben etwas anderes als etwa eine vorsichtshalber vorgenommene Einspritzung von Diphterieheilserum bei einer unklaren Angina, wo es von untergeordneter Bedeutung ist, wenn die bakteriologische Untersuchung den Verdacht auf Diphterie nicht bestätigt. Liegt eine Lues vor, so muß man die ganz entfernte Möglichkeit einer Schädigung durch Salvarsan, Wismut oder Quecksilber in Kauf nehmen gegenüber der ernsteren Bedrohung des Kranken durch Paralyse, Tabes oder eine andere syphilitische Organerkrankung. Ganz besondere Sorgfalt ist bei der Auswertung serologischer Befunde geboten, wenn es sich um Menschen handelt, bei denen weder klinische Anzeichen einer Lues bestehen, noch eine solche anamnestisch nachgewiesen ist oder hinreichend wahrscheinlich ist; fällt bei einer zufällig vorgenommenen Blutentnahme die Untersuchung positiv aus, dann empfiehlt es sich unter allen Umständen, die Untersuchung zu wiederholen. Die Diagnose „Lues“ ist eben so schwerwiegend, daß

sie nur gestellt werden darf, wenn alle diagnostischen Hilfsmittel erschöpft sind. In Zweifelsfällen empfiehlt es sich, die Untersuchung wiederholen zu lassen, so daß auch die Möglichkeit einer Verwechslung ganz ausgeschlossen ist. Gewiß sind in den serologischen Instituten Vorkehrungen getroffen und es wird ständig auf diesen Punkt geachtet, um Verwechslungen so gut wie unmöglich zu machen. Daß überall, wo Menschen tätig sind, solche niemals mit mathematischer Gewißheit zu vermeiden sind, braucht nicht erörtert zu werden. Eine solche Verwechslung ist nicht nur innerhalb eines serologischen Betriebes möglich, sie kann schon beim Einsender vorkommen, wenn z. B. in einem Krankenhaus ein Arzt mehreren Patienten hintereinander Blut entnimmt und die Beschriftung der Blutproben, bzw. Ausfüllung der Anträge einer Hilfsperson überläßt. Es muß gefordert werden, daß jede Blutprobe mit den entsprechenden Angaben sofort und einzeln verpackt wird; dann erst darf man zur Blutentnahme beim nächsten Patienten schreiten. Besteht in dieser Hinsicht ein Zweifel, so tut man gut daran, nochmals Blut zu entnehmen und dieses neuerdings zu untersuchen. Wenn ein Pat. besonders ängstlich ist oder ein anderer Grund zur Skepsis vorliegt, besteht auch die Möglichkeit, Blutproben gleichzeitig an zwei verschiedene Untersuchungsstellen zu senden. Weiß man nicht, wie lange die syphilitische Infektion zurückliegt und ist das Blut positiv, so empfiehlt es sich, auch eine Untersuchung des Liquors zu veranlassen, um paralytische Erkrankungen im ersten Beginn erfassen und behandeln zu können. Natürlich erfordern andere Formen von syphilitischen Liquorsyndromen gegebenenfalls auch entsprechende therapeutische Maßnahmen. Im übrigen möchte ich an dieser Stelle die schon wiederholt geäußerte Forderung unterstreichen, bei jedem Syphilitiker wenigstens einmal und zwar ungefähr 5 Jahre nach der Infektion den Liquor zu untersuchen und bei pathologischem Befund eine Behandlung einzuleiten. Durch ein derartiges systematisches Vorgehen lassen sich wahrscheinlich viele paralytische und tabische Erkrankungen verhüten.

Der positive Ausfall der Luesreaktionen im Serum beweist nur, daß bei dem betreffenden Menschen eine syphilitische Infektion stattgefunden hat, nicht aber, daß ein gleichzeitig festgestelltes Leiden syphilitischer Natur ist. Diesen Gesichtspunkt muß man sich auch bei der Beurteilung von Erbkrankheiten stets vor Augen halten. Es kann sehr wohl sein, daß ein erblicher Schwachsinn vorliegt bei einem Individuum, das gleichzeitig eine kongenitale oder später erworbene Lues hat. Dieselben Erwägungen haben auch

bezüglich der Epilepsie Geltung, mit anderen Worten, man darf sich die Entscheidung nicht leicht machen und nach dem gelungenen Nachweis einer syphilitischen Infektion auf erbbiologische Nachforschungen nicht verzichten. Es ist möglich, daß ein schwachsinniger Mensch infolge seiner geistigen Defekte eine Lues erworben hat, es kommt auch vor, daß ein solches Individuum nicht nur den erblichen Schwachsinn, sondern auch die Syphilis an die Nachkommen weitergibt. Gelangt man in einem gegebenen Falle zur Annahme der syphilitischen Verursachung eines Falles von Schwachsinn oder Epilepsie, so muß die kongenitale Syphilis tatsächlich nachgewiesen sein. Leicht sind Fälle zu beurteilen, bei denen sich keine entsprechende Belastung nachweisen läßt, schwierig wird die Beurteilung, wenn Erblichkeit und Syphilis zusammentreffen. Hier wird es nur unter Berücksichtigung aller Umstände zu entscheiden sein, ob man den Schwachsinn oder die Epilepsie in der Hauptsache auf die Syphilis zurückführen kann, oder ob diese Infektion eine bloße Zutat zu der Erbkrankheit darstellt. Wenn auch die Syphilisansteckungen in jüngster Zeit eine gewisse Abnahme gezeigt haben, so darf uns diese Tatsache nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Lues noch immer recht verbreitet ist, und daß die in der Kriegs- und Nachkriegszeit erworbenen Infektionen sich auch heute noch vielfach geltend machen.

Als ich als junger Student in den Ferien an der psychiatrischen Klinik an der deutschen Universität in Prag famulierte, lernte ich einen Kranken kennen, der an periodischer Melancholie und gleichzeitig an Tabes, sowie Migräne litt. Bei oberflächlicher Untersuchung hätte man einen depressiven Zustand auf paralytischer Grundlage diagnostizieren können. In der Tat war dieser Kranke in einer anderen Klinik von einem Privatdozenten den Studenten als Paralytiker vorgestellt worden. Der Kranke war sich dieser falschen Diagnose vollkommen bewußt und sehr erbost darüber. Es ergab sich jedoch, daß der Pat. schon an Depressionszuständen gelitten hatte, ehe er sich die Syphilis zuzog. Die endogene Verursachung der Depressionen ging aus der Familiengeschichte eindrucksvoll hervor. *Pappenheim*, der später diesen Fall veröffentlicht hat, hat eine von mir damals ausgearbeitete Stammtafel in seine Arbeit aufgenommen. Man muß eben daran denken, daß Syphilitiker, genau so wie andere Menschen, auch an Leiden erkranken können, die mit dieser Infektion nichts zu tun haben. So sind Fälle in der Literatur beschrieben von *Zalozieck*i u. a. — und ich selbst habe derartige Beobachtungen mitgeteilt — wo bei tuberkulösen Meningitiden eine positive Wassermannsche Reaktion

in Blut und Liquor vorhanden war; hier hatte eben die tuberkulöse Meningitis ein syphilitisches Individuum betroffen. *Nonne* hat in seinem Werk „Syphilis und Nervensystem" und auch bei anderen Gelegenheiten wiederholt betont, daß Syphilitiker auch an anderen Leiden des Zentralnervensystems, z. B. Hirntumoren, erkranken können. Das nimmt bei der Häufigkeit der Syphilis auch nicht wunder. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle gesehen, wo trotz positiven Blut- und Liquorreaktionen neben einer latenten Syphilis des Zentralnervensystems ein anderes Leiden vorlag. Schon in den ersten Tagen, als ich das serologische Laboratorium der Forschungsanstalt übernommen hatte, wurde ich wieder auf einen solchen Fall aufmerksam. Es wurde uns von Augsburg ein Liquor zugesandt, der einen paralytischen Befund zeigte. Die klinische Bemerkung, daß gleichzeitig eine Stauungspapille vorlag, ließ mich an dieser Diagnose zweifeln und ich habe dem behandelnden Arzt geraten, die Möglichkeit eines Hirntumors im Auge zu behalten. Der Pat. kam schließlich in ein Krankenhaus, wo man ihn als Paralytiker ansah und mit Malaria behandelte. Die Sektion ergab einen Hirntumor und wie im hirnpathologischen Institut durch Herrn Professor *Scholz* festgestellt wurde, lag keine Paralyse gleichzeitig vor. Dieser Fall, bei dem natürlich neben dem Hirntumor eine latente Syphilis bestand, ist eingehend von *Utz* veröffentlicht und seine diagnostische Bedeutung erörtert worden. *Utz* verdanken wir auch eine zweite wichtige Beobachtung dieser Art. Eine Frau zeigte unklare Erscheinungen einer Hirnerkrankung, der Liquorbefund war auf tuberkulöse Meningitis verdächtig (starke Zuckererniedrigung). Die Kranke hatte ein tertiäres Syphilid am Halse und positive Luesreaktionen im Blut. Auch hier handelt es sich um keine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems, sondern um eine tuberkulöse Meningitis, die sich aus tuberkulösen Granulationsgeschwülsten (Tuberkelbazillen positiv) entwickelt hatte. Man durfte also die Erkrankung des Zentralnervensystems trotz der positiven Luesreaktionen und der syphilitischen Hauterscheinungen (bei der Autopsie wurde zudem eine Aortitis luica festgestellt) nicht ohne weiteres der Syphilis zuschreiben, sondern man mußte auch andere Möglichkeiten in Betracht ziehen. Ich erwähne diese Beispiele, obzwar es sich nicht um Erbkrankheiten handelt, weil sie in sehr eindrucksvoller Weise zeigen, daß man auch bei nachgewiesener Syphilis — syphilitischem Blut — und selbst Liquorbefunden — die Krankheitserscheinungen nicht ohne Vorbehalt der Lues zurechnen darf. Es hieße aber angesichts dieser relativ seltenen Ausnahmefälle das Kind mit dem Bade ausschütten,

wenn man die diagnostische Bedeutung der serologischen Befunde herabsetzen wollte. Diese Beispiele zeigen vielmehr, wie verwickelt zuweilen die Dinge liegen können, daß aber trotzdem durch Verwertung sowohl der klinischen als auch der serologischen Untersuchungsergebnisse die Deutung auch schwieriger Fälle möglich ist. Wenn ich auch für die Ausführung der serologischen Untersuchungen größte Sorgfalt und für die Beurteilung der Ergebnisse strengste Kritik gefordert habe, so soll dies nicht etwa heißen, daß der Wert serologischer Feststellungen für die Luesdiagnose ein bedingter sei. Wenn in unserer Gegend, wo mit dem Vorkommen von Tropenkrankheiten nicht zu rechnen ist, die Wassermannsche Reaktion und die Flockungsreaktionen bei einem Menschen ausgesprochen und einwandfrei positiv sind, dann handelt es sich bei dem untersuchten Serum ohne Zweifel um Lues, mag der Patient eine Infektion zugeben, sie leugnen oder von ihr nichts wissen. Zudem wird die Luesdiagnose aus dem Blut in vielen Fällen durch die Ergebnisse der Liquoruntersuchung eine Bekräftigung erfahren. Im übrigen möchte ich besonders betonen, daß auf diesem Gebiet eine Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Serologen geboten ist. Diese Forderung ist übrigens auch in der staatlichen Anleitung zur Serumdiagnose der Syphilis enthalten. In diesem Sinne stehen wir mit vielen Krankenhäusern und Heilanstalten, für die wir serologische Untersuchungen durchführen, in Beziehung und sind gerne bereit, über schwierige Fälle eingehend Auskunft zu erteilen.

Wenn ich hier ausführlich auf die Bedeutung der Serologie für die neurologische Praxis, insbesondere auch für die erbärztliche Begutachtung eingegangen bin, so geschah dies in der Annahme, daß diese Ausführungen dem zum großen Teil in der praktischen Psychiatrie tätigen Leserkreise dieser Zeitschrift nicht unwillkommen sein dürften.

In jüngster Zeit sind zuweilen Anschauungen laut geworden, die den Rahmen der kongenitalen Lues weit überspannen. Dies betrifft namentlich Länder französischer Zunge. Diese Ansichten sind in zusammenfassender Darstellung dem deutschen Leserkreis durch *Spiethoff* zugänglich gemacht worden. Mit Recht betont *Spiethoff*, daß hier weniger die Ansicht des einzelnen gegen die des anderen, als die vorherrschende Meinung des einen Landes gegen die des andern stehe. Es hänge dies viel weniger mit dem unterschiedlichen zahlenmäßigen Auftreten von angeborener Syphilis in den einzelnen Ländern (Kulturländern) zusammen als vielmehr mit den abweichenden Auffassungen über die Weite des Krankheitsbildes und über die Beweisführung bei dem zu Prüfenden

selbst wie bei seiner Familie. Ein Vertreter dieser Anschauung, *Leredde* hat die Behauptung aufgestellt, daß $^2/_3$ der Fälle von angeborener Syphilis weder sogenannte spezifische Erscheinungen, noch spezifische Stigmata, noch eine positive Serumreaktion aufweisen. Daher muß man bei den Vorfahren und in den Seitenlinien der Familie nach Lues forschen; dadurch könnte manches unklare Krankheitsbild aufgeklärt werden. Während die Übertragung der Syphilis von der Mutter auf die Leibesfrucht nicht umstritten ist, wird die Einbringung des Syphiliserregers durch Spermatozoen in das Ei in Deutschland nicht anerkannt (*Matzenauer*, *E. Hoffmann* u. a.). Nach Ansicht deutscher Forscher erfolgt die Übertragung der Syphilis auf die Frucht nicht in den ersten Monaten der Schwangerschaft, sondern in der zweiten Hälfte derselben (*E. Hoffmann* u. a.). Bekanntlich sind bei der echten kongenitalen Lues endokrine Störungen nicht selten und uns Psychiatern sind sie ja vom Symptomenbild der juvenilen Paralyse geläufig. Es gibt aber ausländische Autoren, die den Begriff der sog. dystrophischen Lues aufgestellt haben, die ohne Mitwirkung der Spirochäten lediglich auf dem Wege der Vererbung zustandekommen soll. Im übrigen ist der Begriff der hereditären Lues im allgemeinen fallengelassen worden. Auch gegen die Bezeichnung „kongenitale Lues“ sind Bedenken geltend gemacht worden. *Spiethoff* hält z. B. das Beiwort „connatal“ für das beste. Wenn auch die Syphilisübertragung von der Mutter auf das Kind leider ein häufiges Ereignis ist, sind Luesübertragungen auf spätere Generationen eine große Seltenheit. Einwandfreie Beobachtungen von Luesübertragungen liegen nur bis in die zweite Geschlechterfolge vor, auch ist ihre Zahl nicht groß. Mit Recht rügt *E. Hoffmann* die in der Literatur vielfach gebräuchliche Rubrizierung solcher Fälle als Lues in der dritten Generation, wenn es sich in Wirklichkeit um die zweite Geschlechterfolge handelt. Ausländische Autoren sind aber viel weiter gegangen und haben eine Luesübertragung (gemeint ist darunter die Übertragung durch Spirochäten) bis ins dritte, vierte, selbst bis ins achte Glied (*Sanchez*) angenommen. Manche Autoren haben sich die Beweisführung sehr leicht gemacht, indem sie die Lues für alle möglichen Folgen verantwortlich machten. *Lacapère* hat z. B. Hirnblutungen bei Greisen mit kongenitaler Syphilis in Zusammenhang bringen wollen, ja, es gibt auch Schriftsteller, welche nicht nur der Syphilis für alles Böse in der Welt die Schuld geben, sondern auch den genialen Menschen als eine durch Syphilis bedingte Erscheinung ansprechen wollen. So behauptet *Waldvogel*, daß Beethovens Leistungen eine von der Lues getriebene Blüte seien, bei Goethe soll die Tuberkulose

diese Rolle übernommen haben. Derartige kühne Behauptungen entheben uns der Notwendigkeit sie zu widerlegen. Was die von einigen Autoren behauptete Syphilisübertragung auf mehrere Generationen betrifft, so ist dazu folgendes zu bemerken: Die Biologie der Spirochäten kennt wohl einen Fall der Übertragung auf die Nachkommen, das sind die Spirochäten des afrikanischen Rückfallfiebers, die in Zecken leben und von den Zecken auf ihre Nachkommen übertragen werden (*Moellers*). Beißt eine solche Zecke einen Menschen, erkrankt er an Recurrens. Diese tatsächliche Feststellung beweist nicht, daß es bei den Syphilisspirochäten auch so sein muß. Erstens bestehen wesentliche Unterschiede im biologischen Verhalten der Recurrensspirochäten und der Syphilisspirochäten; die Recurrensspirochäten leben auch im Zeckenkörper unter anderen Bedingungen als die Syphiliserreger im menschlichen Organismus. Vor allem darf nicht vergessen werden, daß die Geschlechterfolge bei den Zecken eine viel raschere ist als beim Menschen. Bei der Syphilis liegen die Dinge ganz anders. Es ist schon lange bekannt, daß die Ansteckungsfähigkeit immer mehr abnimmt, je größer der Abstand von der Infektion ist. Da nun Individuen, welche die Syphilis mit auf die Welt gebracht haben — das gleiche gilt übrigens auch für die in frühester Kindheit etwa durch eine Amme angesteckten Kinder — erst ins geschlechtsreife Alter treten müssen, ehe sie die Infektion an ihre Nachkommen weitergeben können, wird dies nur in seltenen Ausnahmefällen vorkommen; der Syphilisübertragung in spätere Generationen als in die zweite ist durch die erwähnten Beziehungen zwischen Infektionsalter und Ansteckungsfähigkeit ein natürliches Ende gesetzt. Wir können von Glück reden, daß dies der Fall ist; da die Lues in früheren Zeiten vielleicht viel verbreiteter war als heute, müßten viel mehr Menschen, wenn nicht alle, die Syphilis von ihren Vorfahren übernommen haben.

Früher sind manche Krankheitsfälle und Krankheitsbilder zu Unrecht der kongenitalen Lues in die Schuhe geschoben worden. Auch um die Erforschung der Syphilis hoch verdiente Männer, wie *A.* und *E. Fournier* sind in diesen Fehler verfallen. So haben diese z. T. auch die Rachitis mit Lues in Zusammenhang bringen wollen. Um derartige Irrtümer in der Beweisführung verstehen zu können, muß man sich vor Augen halten, daß vor etwa 50 Jahren, wo solche Lehren aufgestellt wurden, es noch keine Serologie der Syphilis gab. Immerhin haben sich die großen Kliniker der damaligen Zeit bemüht, nicht nur durch Untersuchung des Kranken, sondern auch seiner Eltern, seiner Geschwister, Anhaltspunkte

für das Vorliegen einer syphilitischen Infektion zu gewinnen. Ich erwähne nur einen von *E. Fournier* mitgeteilten Fall, wo ein 34jähriger Mann an einem Beckentumor litt, der glücklicherweise nicht dem Chirurgen überwiesen worden war, weil man die Geschwulst für ein inoperables Sarkom gehalten hatte. Genaue Ermittlungen ergaben, daß der Vater an Syphilis litt. Bei einem Bruder des Kranken hatte der Augenspiegel Reste von kongenitaler Syphilis im Augenhintergrund gezeigt. Der Kranke wurde nun einer antisyphilitischen Kur unterworfen und nach zwei Monaten war der Beckentumor vollständig verschwunden. Ähnliche Beobachtungen hat man auch bei Epilepsie gemacht, deren syphilitische Verursachung offenbar früher häufiger war als bei der jetzt eingetretenen starken Abnahme der angeborenen Syphilis; auch hier hörten die epileptischen Anfälle nach einer antisyphilitischen Kur öfters plötzlich auf. Ich möchte freilich dahingestellt sein lassen, ob die Beobachtungszeit in allen diesen Fällen eine hinreichend lange war, um eine Wiederkehr der Anfälle auszuschließen; bekanntlich kommt es auch bei genuiner Epilepsie zuweilen vor, daß die Anfälle für einen längeren Zeitraum ausbleiben. Auch dürfen wir nicht vergessen, daß die syphilitische Natur der Paralyse, auf die zuerst *Esmarch* und *Jessen* aufmerksam machten, durch die großen Kliniker der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts auf statistischem Wege, also durch genaue Erhebungen ermittelt worden ist, in einer Zeit, wo es serologische Reaktionen, die uns heute derartige Untersuchungen außerordentlich erleichtern, noch nicht gab.

Was speziell die dystrophische Form der Lues anbetrifft, welche nach Ansicht mancher Autoren nicht durch Spirochäten verursacht wird, sondern auf eine Keimschädigung zurückgeführt wird, so habe ich schon bei früheren Gelegenheiten auf die Wichtigkeit erbbiologischer Untersuchungen bei solchen Fällen hingewiesen (Fortschritte der Neurologie *9*, 53 (1937)). Wie ich eingangs ausführlich geschildert habe, darf man sich niemals damit begnügen, einen Fall mit Syphilis in Zusammenhang zu bringen, auch wenn diese nachgewiesen ist, sondern es muß auch durch Familienforschung das Vorliegen einer dem Krankheitsbild entsprechenden Erblichkeit ausgeschlossen werden. Hätten diejenigen Forscher, die die Lehre von der dystrophischen Lues aufgestellt haben und sie heute noch verteidigen, erbbiologische Untersuchungen in den Familien ihrer Kranken und auch bei einer Vergleichsbevölkerung angestellt, dann hätten sie selbst bald den Boden dieser Anschauungen verlassen. *Meggendorfer*, der im *Rüdin*schen Institut Nachkommen von Paralytikern untersucht hat, hat keine Tatsachen

feststellen können, die auf eine Keimschädigung hinweisen und *Rüdin* selbst — dem diese Zeilen ein Zeichen herzlicher Verehrung sein sollen — hat im Anschluß an die Ausführungen *Meggendorfers* betont, daß zwar in der Literatur ganz allgemein von einer keimschädigenden Wirkung der Syphilis die Rede sei, ohne daß dafür auch nur der Schatten eines Beweises beigebracht worden wäre.

Aber auch aus einem anderen Lager, dem der Kinderärzte, sind Stimmen laut geworden, die sich gegen die Behauptung einer Keimschädigung bei der Lues gewendet haben. *Husler* und *Wiskott* haben Nachkommen von kongenitalen Syphilitikern untersucht und gefunden, daß diese völlig gesund waren oder nur Abweichungen in solcher Häufigkeit aufwiesen, wie sie auch bei nichtsyphilitischen Kindern vorkommen. Die Fruchtbarkeit derjenigen Menschen, die als Kinder wegen kongenitaler Lues behandelt worden waren, hatte sich nicht als herabgesetzt erwiesen, auch war das Verhältnis der reifen Geburten zu Aborten und Frühgeburten nicht anders als bei Gesunden. Die Fälle von *Husler* und *Wiskott*, die als Kleinkinder wegen Lues in der Kinderklinik behandelt worden waren, befanden sich bei der Nachuntersuchung in einem Alter von 19 bis 50 Jahren. Die beiden Forscher hatten erwartet, schwere gesundheitliche Schäden in starker Häufung vorzufinden. Zu ihrem großen Erstaunen befanden sich die ehemaligen Patienten großenteils in guter, einzelne sogar in sehr guter Verfassung, wenngleich Residuen der kongenitalen Lues noch nachweisbar waren (Hornhauttrübungen als Folge einer Keratitis parenchymatosa, Pupillenstörungen, Sattelnase und dergl.). Der geistige Zustand der Patienten war überraschend gut, nur ein einziger Patient von den 40 war als debil zu bezeichnen. Wohl klagten viele über nervöse Beschwerden, waren Hypochonder oder hatten Minderwertigkeitsgefühle, wenn sie von ihrer Infektion Kenntnis erhalten hatten. Die Hälfte der Fälle hatte noch eine positive Serumreaktion, die keineswegs auf die jüngeren Individuen dieser Gruppe beschränkt war. Es bestand vielmehr keine Abhängigkeit vom Alter; bei einer Frau von 46 Jahren war noch eine starke Serumreaktion festzustellen. Wenn damit der kongenitalen Syphilis ein relativ gutes Zeugnis ausgestellt wird, so darf nicht vergessen werden, daß diese Infektion durch die Häufigkeit von Totgeburten, durch die höhere Sterblichkeit kongenital syphilitischer Kleinkinder eine ernste Bedrohung der Volkskraft darstellt.

Bei der Beurteilung des Krankengutes von *Husler* und *Wiskott* muß außerdem berücksichtigt werden, daß dies Fälle sind, die in einer dem damaligen Stande der Luestherapie entsprechenden

Weise gründlichst behandelt worden waren. Es handelt sich also um ein ausgewähltes Material, das keine Rückschlüsse auf das Schicksal von kongenital syphilitischen Kindern zuläßt, bei denen eine Behandlung unterblieben ist.

Es gibt Autoren, die in der Auffassung der keimschädigenden Rolle der Syphilis noch weiter gehen, als andere, die ich bereits erwähnt habe. So ist kürzlich eine Schrift von *Arcangeli* erschienen. Dieser führt die Entstehung aller Erbkrankheiten auf die Syphilis zurück und zwar nicht auf ein Fortwirken der syphilitischen Infektion, sondern auf dystrophische Einflüsse, die nach den Gesetzen der Erblichkeitslehre auf die Nachkommen übertragen werden und denen man daher nicht mit antisyphilitischen Kuren, sondern mit Sterilisation begegnen müsse. Mit anderen Worten, bei den Nachkommen eines Syphilitikers sind zum ersten Male Erbkrankheiten aufgetreten und diese kranken Menschen haben ihr Leiden in bestimmter Weise an ihre Nachkommen bis auf den heutigen Tag weitergegeben. Wäre dem so, dann müßten wir damit rechnen, daß auch heute noch bei den Kindern von Syphilitikern Erbkrankheiten entstehen und wenn die Syphilis nicht bald ausgerottet würde, müßten ihre Folgen geradezu verheerende sein. Wenn wir auch eine baldige Ausrottung der Syphilis anstreben müssen, so dürfen wir uns doch nicht derartigen übertriebenen Befürchtungen hingeben. Es liegt nicht im Plane dieser Veröffentlichung und ich fühle mich auch nicht kompetent dazu, die erste Entstehung der menschlichen Erbkrankheiten zu diskutieren. Es sei mir nur der Hinweis gestattet, daß ähnliche Erbkrankheiten wie beim Menschen auch bei Tieren beschrieben sind und daß über Erbkrankheiten bei Kaninchen und Mäusen bereits eingehende Untersuchungen vorliegen (*Nachtsheim* u. a.). Und schließlich handelt es sich bei den Erbkrankheiten um eine Mutation, wie solche mit guter oder schlechter Auswirkung nicht nur im Tier-, sondern auch im Pflanzenreich beobachtet werden. Ob ein äußerer Anlaß mitgewirkt hat, eine menschliche Erbkrankheit zum ersten Male hervorzurufen, möchte ich dahingestellt sein lassen; daß aber die Syphilis alle Schuld an den Erbkrankheiten des Menschen trage, scheint mir unbewiesen und zumindest recht zweifelhaft, sonst müßten wir dieses Drama unter unseren Augen immer wieder erleben.

Schrifttumverzeichnis

Arcangeli, U., Clinica della sifilide ereditaria nelle varie età della vita e nelle successive generazioni. Rom (Pozzi) 1938. — *Aretz, H.*, Dtsch. med. Wschr. 1938, 815—818. — *Dahr, P.*, Med. Welt 1936, Nr. 8. — *Fournier*,

Alfred, Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Leipzig und Wien 1894. — *Fournier*, *Edm.*, Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Leipzig 1908. — *Hoffmann*, *Erich*, Die angeborene Syphilis im Lichte 30jähriger Spirochäten und 25jähriger Salvarsanforschung. Berlin 1936. — Frühheilung der erworbenen und Verhütung der angeborenen Syphilis. Basel 1937. — *Husler*, *J.*, Z. Kinderhk. 37, 200 (1924). — *Husler*, *J.* und *A. Wiskott*, Z. Kinderheilk. 43, 555 (1927). — *Jahnel*, *F.*, Arch. Psychiatr. 56, 235 (1916). — Klin. Wschr. 1927, Nr. 19. — Sechster Bericht. Fschr. Neur. 1936, H. 2, 49. — *Lenstrup*, *E.*, Acta paediat. (supp. 1) 17, 335—343 (1935). — *Meggendorfer*, *F.*, Z. Neur. 65, 18. — *Müller*, *Reiner*, Münch. med. Wschr. 1938, Nr. 20, 756. — *Nachtsheim*, *H.*, Fschr. Erbpath. usw. 1938, H. 1, 58. — *Nonne*, *M.*, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1924. — *Pappenheim*, *M.*, Arb. a. d. dtsch. psych. Univ.-Klinik i. Prag, Berlin 1908, S. 118. — *Poehlmann*, *A.*, Die Wassermann-sche Reaktion in ihrer Bedeutung für die spezielle Pathologie und Therapie der Syphilis. München 1931. — *Pohlner*, *A.*, Dermat. Wschr. 106, 701 (1938). — *Spiethoff*, *B.*, Dermat. Wschr. 1936, Nr. 13, 391. — *Rüdin*, *E.*, Diskussions-bemerkung zu *Meggendorfer* „Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse". (Aus d. wiss. Sitzg. d. Dtsch. Forschungsanstalt f. Psychiatrie i. München, Sitzg. v. 23. 11. 1920.) Z. Neur. 24, 173 (1921). — *Utz*, *F.*, Dtsch. Z. Nervenhk. 143, 39 (1937). — Dtsch. Z. Nervenhk. 148, 187 (1939). — *Waldvogel*, *R.*, Auf der Fährte des Genius. Hannover 1925.

Begriffliche Untersuchung über den Zwang

Von

Prof. Dr. **Kurt Schneider**

(Aus dem Klinischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Institut] in München)

Die Lehre vom Zwang nahm geschichtlich ihren Ausgangspunkt vom Zwangsdenken, und auch heute noch gelingt eine begriffliche Umgrenzung des Zwangs immerhin leichter, wenn man ihn auf das Zwangsdenken und seine Folgen einengt. Im Gegensatz zu früher glauben wir aber nicht mehr, daß man den Zwang bei vorurteilsfreier Betrachtung auf das Zwangsdenken beschränken kann. Der Gegensatz zum seelischen Zwang ist das Lenkbewußtsein den seelischen Akten gegenüber, und überall da, wo es normalerweise dieses Lenkbewußtsein gibt, kann es auch Zwang geben. Wir reden besser von Lenkbewußtsein als von Willkür- oder vollends von Freiheitsbewußtsein, weil diese Ausdrücke allzusehr belastet sind.

Ein Lenkbewußtsein gibt es nicht gegenüber den Wahrnehmungen, die passiv empfangen werden. Es gibt daher keine Zwangswahrnehmung, natürlich auch keine Zwangsempfindung und auch keine Zwangshalluzination. Lenkbar dagegen sind Vorstellungen, Gedanken, seelische Gefühle, Triebe — allerdings ist der Grad der Lenkbarkeit sehr verschieden. Je geringer das Gefühlsgewicht von Vorstellung und Gedanke ist, je geringer die Stärke einer Triebregung, um so mehr sind diese Akte lenkbar und unterdrückbar. Normalerweise ist es ja die Gefühlsbetonung oder die Triebstärke, die diese Akte der Lenkbarkeit mehr oder weniger entzieht. Auch das Bedürfnis, ungelöste Gedankengänge immer wieder aufzunehmen, etwa im Sinne des wissenschaftlichen Interesses, ist auf seelische Gefühle und seelische Triebe gegründet.

Bevor wir den Begriff des Zwanges untersuchen, beschreiben wir unvoreingenommen, was man gemeinhin unter Zwangserlebnissen versteht.

1. Es gibt Zwangsvorstellungen. Der Ausdruck ist bekanntlich lange Zeit gleichbedeutend mit dem Zwangsdenken, ja über-

haupt mit dem Zwang gebraucht worden und wird in der laxen klinischen Umgangssprache auch heute noch oft so gebraucht. Hier meinen wir Vorstellung im Sinne der Psychologie, nämlich durch reproduzierte Empfindungen anschauliche Akte des Gegenstandsbewußtseins. Solche Zwangsvorstellungen kommen fast nur auf optischem und akustischem Gebiet vor. Wir erinnern an die optischen Vorstellungen ekelhafter oder grausiger Bilder und auf akustischem Gebiet an das Verfolgtwerden von Zahlen oder Melodien, die der Betreffende nicht „aus dem Kopf" bekommt.

2. Es gibt ferner Zwangseinfälle, Zwangsgedanken im engeren Sinne. Im Gegensatz zu den Wahneinfällen, die auch beglückend und erhebend sein können, sind die Zwangseinfälle gefühlsmäßig stets negativ vorgezeichnet und zwar angstvoll. Wir meinen jene bekannten Einfälle, man könne sich durch irgend etwas vergiften oder infizieren oder auch andere damit schädigen, der Gashahn oder die Haustüre sei nicht geschlossen, in Rechnungen oder Rezepten sei etwas falsch, man habe einen Brief in einen falschen Umschlag gesteckt, an den Kleidern sei etwas nicht in Ordnung. Auch der religiöse Skrupel und überhaupt der Frage- und Grübelzwang gehört hierher. Schon an der Grenze der Zwangseinfälle steht die panikartige Angst in geschlossenen Räumen oder vor freien Plätzen. Es gibt hier Fälle, die noch eindeutig zu den Zwangseinfällen gehören. So kann etwa der Angst, die einen im Theater sitzenden Zwangsmenschen überfällt, der angstvolle Einfall zugrundeliegen, es könne ein Brand auftreten und er käme nicht mehr hinaus. Solche Einfälle brauchen aber nicht zugrunde zu liegen, insbesondere nicht der Platzangst. Hier handelt es sich meist um eine primäre ganz elementare grundlose panische Angst, die von dem Trieb, um keinen Preis den Platz zu betreten, nicht getrennt werden kann. Deshalb könnte man die „Agoraphobie" mit dem gleichen Recht bei den Zwangstrieben besprechen.

3. Vor diesen erwähnen wir aber noch das Zwangsgefühl. Wir meinen seelische Gefühle, denn Leibgefühle (Gefühlsempfindungen) sind in so geringem Grade lenkbar, daß es hier einen wirklichen Zwang nicht geben kann. Der Begriff des Zwangsgefühls ist schwer zu handhaben und man soll damit sehr sparsam umgehen. Nicht jedes sogenannte gespaltene Gefühl gehört hierher. Wenn sich z. B. jemand einer unleugbaren, aber menschlich durchaus verständlichen Schadenfreude schämt, so kann man hier nicht von einem Zwangsgefühl reden. Zum Zwangsgefühl gehört, daß die betreffende Gefühlsregung gleichzeitig als unverständlich und unsinnig abgelehnt wird. Wir wüßten nur ganz wenige einwand-

freie derartige Zwangsgefühle zu nennen. Fast nur jene bekannte peinliche Heiterkeit in einer Lage, in der sie durchaus unangebracht ist. So gibt es Menschen, die lachen müssen, wenn sie jemand ihre Teilnahme ausdrücken. Das Gegenstück, eine als unsinnig abgelehnte Traurigkeit in einer für den anderen erfreulichen Lage, scheint auch vorzukommen, doch wird es sich hier meist um einen Vorgang handeln, der anders, etwa als Kontrastreaktion auf tieferem Grunde zu deuten ist. Das Weinen vor Freude, ein Weinen, gegen das sich der Betreffende selbst wehrt, weil er keinerlei Grund dafür einsieht, darf man wohl im Rahmen der Zwangsgefühle erwähnen, ebenso die „Affektlabilität", bei der sich negative Gefühle ohne hinreichenden Grund und innerlich abgelehnt aufdrängen. Hier aber verschwimmen die Grenzen der Zwangsgefühle.

4. Endlich gibt es Zwangstriebe, gibt es ein primäres Zwangsstreben, das nicht aus Zwangseinfällen abgeleitet werden kann. Solche abgeleiteten Zwangstriebe gibt es natürlich auch. Ein Mensch, der den angstvollen Einfall hat, an einer Türklinke könnten Bazillen sein, wird aus diesem Grunde bestrebt sein, die Tür nur mit seinem Ellenbogen oder seinem Spazierstock aufzumachen. Es gibt aber auch primäre Zwangstriebe und gerade die bekanntesten Arten gehören hierher: so muß jemand Tapetenmuster oder Pflastersteine abzählen oder Worte herumdrehen oder Beschimpfungen ausstoßen. Es treibt ihn, sich von einem Turm herunterzustürzen, sich vor den Zug zu werfen, jemandem aus dem Fenster etwas auf den Kopf zu werfen oder sonst jemand zu beschädigen.

Diese Zwangserlebnisse haben bestimmte Folgen: Sie können rein reflektorisch sein. So errötet oder stottert jemand, wenn er den angstvollen Einfall hat, er werde erröten oder er werde stottern. So bekommt jemand einen unnatürlichen Gang, wenn er sich beobachtet weiß, so bekommt der Agoraphobe Schwindelzustände, wenn er vor einem freien Platz steht.

Ferner entstehen aus Zwangserlebnissen die Zwangshandlungen. Es gibt einmal sekundäre, die sich aus Zwangseinfällen, gelegentlich auch einmal aus Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühlen ergeben und ihrer Abwehr dienen. So führt der peinigende Einfall, Unreines an den Händen zu haben, zum Waschzwang, und führen vielerlei Ängste zum Kontrollzwang. Andere Zwangshandlungen sind nicht Abwehrhandlungen, sondern sie dienen unmittelbar der Erfüllung der Zwangstriebe. Meist sind es praktisch belanglose Handlungen wie das Herumdrehen von Worten oder ein leises Vorsichhinsagen lästerlicher Sätze. Es gibt also zwei Arten von Zwangshandlungen und dementsprechend

auch zwei Arten von Zwangsunterlassungen. Die Zwangshandlung kann ja auch eine Unterlassung sein. So wäre eine sekundäre Zwangsunterlassung, wenn jemand infolge seiner Bazillenangst vermeidet, mit der Straßenbahn zu fahren. Eine primäre Zwangsunterlassung wäre jenes Unvermögen, einen freien Platz zu überschreiten, eine unmittelbare triebhafte Fluchtreaktion. Wir halten es für richtig, den Begriff der Phobie ausschließlich für solche primäre Zwangsunterlassungen zu gebrauchen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob man aus den oben geschilderten verschiedenen Arten von Zwangserlebnissen etwas Gemeinsames herausheben und damit den Begriff des Zwanges scharf umgrenzen kann.

Wir nehmen als Ausgangspunkt der begrifflichen Analyse des Zwanges die bekannte Definition des Zwanges von *C. Westphal* von 1877, könnten aber genau so gut eine beliebige andere wählen. Die Begriffsbestimmung von *Westphal* hat nicht nur historisches Gewicht, sie dient vielfach auch noch heute mehr oder weniger abgewandelt zur Bestimmung des Zwanges. Im Blick auf unsere unvoreingenommene Schilderung dessen, was man gemeinhin Zwangserlebnisse heißt, zergliedern wir die *Westphal*sche Definition. Sie sei zuerst angeführt und zwar heben wir durch Druck und in Klammer gesetzte Nummern die allein wesentlichen, die Definition tragenden Punkte hervor, die wir dann nacheinander betrachten.

Die sprachlich sehr schwerfällige Definition *Westphal*s lautet: „Unter Zwangsvorstellungen (1.) verstehe ich solche, welche, bei übrigens intakter Intelligenz (2.) und ohne durch einen Gefühls- oder affektartigen Zustand bedingt zu sein (3.), gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewußtseins treten, sich nicht verscheuchen lassen (4.), den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartige anerkennt (5.), und denen er mit seinem gesunden Bewußtsein gegenübersteht (6.)."

1. Selbst wenn man sich erinnert, daß zu *Westphal*s Zeit unter einer „Zwangsvorstellung" nicht eine Vorstellung im strengen Sinne, sondern eben das Zwangsdenken gemeint war, begnügen wir uns heute nicht mehr mit diesem Zwangsdenken. Wie wir sahen, gibt es auch Zwangsgefühle, vor allem aber Zwangstriebe.

2. Mit der „intakten Intelligenz" ist gemeint, daß die Unsinnigkeit der Zwangsvorstellung ihren Grund nicht etwa in Schwachsinn und Urteilsunfähigkeit habe. Dies ist zweifellos

richtig, aber für die ganze Frage unwesentlich. Auch die psychologischen Grundlagen des Wahnes suchen wir nicht mehr in einem Intelligenzdefekt.

3. Die Zwangsvorstellung soll nicht „durch einen Gefühls- oder affektartigen Zustand" bedingt sein. Mit anderen Worten: der Grund des Beharrens des Zwangserlebnisses darf nicht die Gefühlsbetonung sein, die ja normalerweise einen Gedanken beharren läßt. Der Streit um die „affektive" Grundlage der Zwangserlebnisse ist so alt wie das Problem selbst. Sicher gibt es gewisse „formale" Zwangsvorstellungen, wie das Sichaufdrängen von Melodien, deren Beharren nicht gefühlsbedingt ist. Es ist aber kein Zweifel, daß so gut wie alle Zwangseinfälle infolge der Angst, die zu ihnen gehört, verharren. Oft ist es so, daß eine unbegründete angstvolle Unsicherheit und Unheimlichkeit das Primäre ist und daß diese primäre Zwangstimmung erst sekundär ihren Inhalt oder auch ihre wechselnden Inhalte findet. Bildlich gesprochen: die Melodie ist zuerst da und erst nachträglich wird ihr ein Text unterlegt. Eine anankastische Psychopathin sagte in der primären Zwangstimmung, die schon ausgesprochen die Farbe unbestimmter Selbstvorwürfe trug, auf die Frage, was sie denn getan habe: „ich weiß es ja noch nicht". Später wußte sie es.

4. Die Zwangsvorstellung tritt „wider den Willen" des betreffenden Menschen in den Vordergrund und läßt „sich nicht verscheuchen". Dies ist ganz unkennzeichnend; Sorge tut das auch.

5. Die Zwangsvorstellungen werden als „abnorm" und „fremdartige" anerkannt. Hier handelt es sich um das Kriterium der Ichfremdheit, wie wir heute sagen. Man stößt oft auf die Ansicht, allein dadurch, daß man die Ichfremdheit und nicht die Denkstörung für wesentlich halte, könne man auch von Zwangsgefühlen und Zwangstrieben sprechen und den Zwang über das Zwangsdenken hinaus erweitern. Die Ichfremdheit ist nun keineswegs leicht zu fassen. Anerkannt ist, daß sie sich stets um einen subjektiven Zwang handelt. Die Literatur über den Zwang ist voll von Erörterungen dieses subjektiven Zwangs, ein Ausdruck, der ebenso vieldeutig wie (ohne nähere Beleuchtung) unverständlich ist. Man meint damit, daß der Zwang von innen, aus dem Subjekt selbst kommt, und nicht von außen, wie bei den gemachten Gedanken und Willensbeeinflussungen Schizophrener, die man in diesem Zusammenhang dem subjektiven Zwang als objektiven Zwang gegenüberstellt. Mit der Anerkennung des subjektiven

Zwangs ist nun aber notwendig gegeben, daß das betreffende Erlebnis immer noch Ichcharakter haben muß. Es kann sich beim Zwang also nicht um eine Ichfremdheit im strengen Sinne handeln, sondern nur um eine Gegenüberstellung, eine Gespaltenheit, eine innere Entzweiung. Der Inhalt des Zwanges ist tatsächlich nicht wirklich ichfremd, sondern er befremdet nur durch seine Unsinnigkeit und Unverständlichkeit.

Am wenigsten befremdlich sind zweifellos die Zwangseinfälle, die auf der Höhe der Angst sogar diesen Charakter ganz verlieren. Am ausgeprägtesten befremden die Zwangsantriebe, deren Zwangscharakter überhaupt nur durch diese befremdende subjektive Unsinnigkeit erwiesen werden kann. Dabei müssen Antrieb und Befremdung gleichzeitig sein. Es gibt viele normale Triebregungen, die nachher nicht mehr verstanden werden. Ja man darf vielleicht sagen, daß dies mehr oder weniger deutlich der gesättigten oder abgeklungenen Triebregung überhaupt eigentümlich ist. Die Befremdung darf auch nicht in einer anderen seelischen Schicht begründet sein, wie z. B. das „moralische Ich" gleichzeitig eine leibliche Triebregung ablehnen kann. Triebregungen, die zur gleichen Zeit und von derselben seelischen Schicht aus als befremdend, als unsinnig, als unverständlich erlebt und abgelehnt werden, sind Zwangsantriebe. Gewisse Formen von Stehltrieb und von Brandstiftungstrieb sind dann wohl tatsächlich begrifflich zu den Zwangstrieben zu rechnen, die entsprechenden Handlungen zu den Zwangshandlungen. Der forensischen Bedeutung dieser Frage wegen haben wir früher als Zwangshandlungen nur solche anerkannt, die der Abwehr angstvoller Einfälle dienen, also Folge von Zwangsgedanken sind. Dann fiele triebhaftes Stehlen und Brandstiften und fielen alle anderen primären Triebhandlungen nie unter den Begriff der Zwangshandlung. Tatsächlich bedeutet dies aber doch wohl eine nicht ganz zu rechtfertigende Einengung. Diese ganze Frage ist übrigens zwar theoretisch interessant, praktisch aber von geringer Bedeutung. Insbesondere wird eine forensische Beurteilung niemals von der begrifflichen Zerlegung, sondern von der klinischen, charakterologischen und kriminalistischen Gesamtlage ausgehen. Man darf ohne Einschränkung sagen, daß Menschen, die kriminelle Triebhandlungen begehen, niemals zu den Zwangsmenschen, zu den selbstunsicheren, anankastischen Psychopathen gehören.

6. Der Befallene steht dem Zwang „mit seinem gesunden Bewußtsein gegenüber". Dieser Punkt deckt sich weitgehend mit dem vorhergehenden. Es handelt sich um das, was man heute

die Kritik heißt. Nun ist zu sagen, daß es eine Kritik im strengen Sinne, nämlich eine logische Kritik, nur da geben kann, wo ein Inhalt rational unsinnig ist. So z. B. wenn jemand Angst vor einem roten Papier hat, weil er befürchtet, es hätte etwas mit Sublimat zu tun, obschon er doch weiß, daß die rote Farbe keine pharmakologische Beziehung zum Sublimat hat. Aber auch in solchen Fällen taucht auf der Höhe der Angst die Kritik regelmäßig unter. Nur in der Ruhe, gewissermaßen „fern vom Schuß", wird sie bewahrt. Viele Zwangserlebnisse sind aber gar nicht logisch unsinnig, sondern es handelt sich lediglich um ein grundloses Dominieren von angstvollen Inhalten. Die Kritik kann sich hier nur darauf richten, daß die betreffenden Gedankengänge, etwa hypochondrische oder metaphysische Grübeleien, ohne hinreichenden Grund übermächtig und überwertig das Bewußtsein beherrschen. Hier ist keine scharfe Grenze gegenüber den sogenannten „überwertigen Ideen", auch des normalen Lebens. Gegenüber den Zwangsgefühlen und den Zwangstrieben läuft die Frage nach der Kritik völlig auf das hinaus, was wir soeben schon ausgeführt haben. Hier kann es sich niemals um eine logische Kritik falscher Meinung handeln, sondern nur um jene Befremdung durch Sinnloses und Unverständliches. Aber auch diese Befremdung hat alle Grade bis zur Norm herunter.

So zerfließt die Westphalsche Begriffsbestimmung nach allen Seiten, und so geht es jedem Versuch, den Zwang scharf zu definieren. Das liegt nicht an dem mangelnden begrifflichen Rüstzeug, sondern am Phänomen selbst. Der Zwang ist eben nicht eine scharf abgrenzbare, qualitativ abnorme Erlebnisweise wie etwas Wahnwahrnehmung oder Gedankenbeeinflussung. Zwang ist vielmehr eine nur intensitativ abnorme Erlebnisweise, die sich nur typenhaft herausheben läßt und sich wie jeder Typus nach allen Seiten in anderes verliert.

Wir haben vor kurzem (im Nervenarzt 1938) bei der Aufzeigung einer Schwierigkeit im Wahnproblem auf die klinische Bedeutung dieser Fragen hingewiesen und ausgeführt, daß die nur typenhaft abgrenzbaren abnormen Erlebnisweisen für die Diagnose der Psychose eine weit geringere Bedeutung haben als die qualitativ abnormen Erlebnisweisen und haben in diesem Sinne Symptome ersten und zweiten Ranges unterschieden. Der Zwang gehört zu den Symptomen zweiten Ranges. Diesem seinem Wesen entsprechend kann daher nur sein Kern definiert werden. Diese Kerndefinition des Zwanges wäre etwa folgende: man spricht

von Zwang, wenn jemand Bewußtseinsinhalte nicht verdrängen kann, obschon er sie als unsinnig oder als ohne Grund beherrschend beurteilt. Das ist eine Kerndefinition. Um den Kern lagert sich ein nach ihm und nach allen Richtungen hinaus verschwimmender Hof, dem die Definition grundsätzlich nicht gerecht werden kann. Es ist daher selbstverständlich, daß wir, genau wie wir oben die unscharfen Grenzen der *Westphal*schen Definition aufgezeigt haben, dies auch bei unserer tun könnten. Unsere Fassung hat also der *Westphal*schen gegenüber nicht eine größere Schärfe voraus, sondern nur den Vorzug, dem heutigen Stande des Problems zu entsprechen und auch sprachlich einfacher und handlicher zu sein.

Die Persönlichkeitsdiagnose nach Sjöbring und ihre Bedeutung für die psychiatrische Erbforschung

Von

Doz. **Erik Essen-Möller**

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Lund, Schweden)

Wenn in der Psychiatrie zwischen funktionellen und organisch-läsionellen, zwischen homonomen und heteronomen, zwischen normalen und abnormen Varianten des psychischen Geschehens unterschieden wird, so ist das eine zusagende und wohl auch recht allgemein anerkannte Einteilung. Nur scheiden sich die Ansichten manchmal erheblich darüber, was nun zur einen und zur anderen Gruppe zu zählen sei.

Zum Zwecke der Trennung im Einzelfalle wird allgemein so vorgegangen, daß die geläufigen organischen Symptome der Reihe nach auf ihr Vorhandensein durchgeprüft werden. Wenn die Untersuchung negativ ausfällt, wenn keine neurologischen Befunde, keine organische Denkstörung, keine Halluzinose usw. nachgewiesen werden kann, dann wird die Krankheit gerne als nicht-organisch, nicht-läsionell angesehen und statt dessen per exclusionem als funktionell, vielfach als eine Neurose betrachtet.

Die Psychiatrische Universitätsklinik Lund unter der Leitung von *Sjöbring* versucht es umgekehrt, eine positive Neurosendiagnostik, eine positive Diagnostik des Funktionellen zu treiben. Es wird in erster Linie untersucht, ob die Störung restlos als funktionell bedingt verstanden werden kann. Selbstverständlich wird die Untersuchung von der organischen Seite her dafür nicht versäumt. Aber grundsätzlich ist es die Diagnose organisch, die per exclusionem gestellt wird, dann nämlich, wenn eine funktionelle Erklärung nicht als ausreichend erscheinen will.

Ein solches Verfahren kann sich natürlich auch auf körperliche Beschwerden beziehen. Ein Patient leidet z. B. seit einiger Zeit an Herzklopfen und kommt in die Klinik, weil die somatische Unter-

suchung nichts ergeben habe und das Leiden somit angeblich nervös sei. Es wird nun untersucht, ob er solchen Erlebnissen ausgesetzt war, daß sie bei ihm, und zwar unter eingehender Berücksichtigung seiner individuellen psychischen Konstitution, einen Zustand von Herzklopfen rein funktionell verständlich machen; wenn nicht, dann wird das Leiden grundsätzlich als ganz oder teilweise organisch bedingt angesehen. Der organische Ursprung mag gerade in einem solchen Falle verschiedener Art sein, z. B. kann die Läsion das Herz selbst oder aber das Nervensystem betreffen, etwa bei leichten Enzephalitiden kommen solche Symptome bekanntlich mitunter vor. Im ersten Fall mag das Elektrokardiogramm, im letztgenannten mögen vielleicht weitere vegetative oder psychische Symptome oder gar eine Liquorveränderung auf den Sitz der Läsion hinweisen — aber notwendig wäre das nicht, um die Diagnose „organisch" zu rechtfertigen. In ganz entsprechender Weise wird nun versucht, auch in rein psychiatrischen Krankheitsfällen zwischen funktionell und organisch zu unterscheiden. Auch hier werden die aus der Persönlichkeit des Kranken heraus nicht verständlichen Symptome als Zeichen organischer Erkrankung aufgefaßt. Es ist gerade das systematische Arbeiten von der funktionellen Seite her, das von Wichtigkeit zu sein scheint und zwar ganz besonders vielleicht bei wenig ausgeprägten Krankheitsbildern.

Um nach dieser Linie arbeiten zu können, ist es eine unerläßliche Forderung, nicht nur die Situation, sondern auch die Persönlichkeit des Patienten sehr eingehend zu erfassen. Denn selbstverständlich antwortet nicht Jeder identisch auf identischen Reiz. Ein und dasselbe Symptom, sei es das Herzklopfen, sei es eine Verstimmung, bleibt selbst unter der Annahme möglichst gleicher Erlebnisse bei dem einen als funktionelles Symptom voll verständlich, bei dem anderen durchaus nicht, bei einem dritten vielleicht wieder nur teilweise verständlich.

Hier scheint nun die Persönlichkeitsdiagnose nach *Sjöbring* gegenüber manchen anderen Systemen zur Erfassung der Persönlichkeit bestimmte Vorzüge zu bieten. Ich will im folgenden versuchen, gewisse grundlegende Gedankengänge seines Lehrgebäudes verständlich zu machen. Es handelt sich zunächst um die Möglichkeit der Erkennung von Radikalen des normalen psychischen Geschehens.

Wenn es Grundeigenschaften, Radikale, des normalen psychischen Geschehens gibt, durch deren Variation und Kombination verschiedenartige Menschentypen entstehen, dann muß es auch Extreme jener Varianten geben, und zwar nach positiver wie nach

negativer Richtung; denn die Variation eines jeden Radikals wird sich voraussichtlich etwa so wie die Gaußkurve gestalten. Ferner werden die verschiedenen Radikale, die es geben mag, unabhängig voneinander variieren, wie es dem Sinne der Bezeichnung Radikale entspricht.

Da es sich um Radikale des normalen psychischen Geschehens handelt, wird jeder Mensch von allen Radikalen aufgebaut sein, nur die Varianten der Radikale und ihre Kombination ist in verschiedenen Individuen verschieden. Aber die gegenseitige Unabhängigkeit der verschiedenen Radikale wird es mit sich bringen, daß ein extremer Variant eines bestimmten Radikals nicht in demselben Individuum wie ein extremer Variant eines zweiten Radikals vorhanden sein wird — wenigstens wird ein derartiges Zusammentreffen der an und für sich seltenen Extremwerte so selten sein, daß man zunächst davon absehen kann. Die extremen Varianten der gesuchten Radikale werden daher ziemlich rein auftreten; einige Individuen werden das eine, andere Individuen das andere Radikal in extremer und reiner Ausprägung aufweisen. Also werden sich die Radikale aus solch ausgeprägten Menschentypen ableiten lassen.

Was für Zustände gibt es denn, von welchen man annehmen darf, daß sie Beispiele solcher extremen Varianten darstellen? *Sjöbring* erkannte zunächst drei Zustände dieser Art, und zwar die asthenischen, die hysterischen und die manisch-depressiven Verstimmungen, oder vielmehr diejenigen Persönlichkeitstypen, auf welchen diese Insuffizienzen erwachsen. Dagegen wurden z. B. die schizophrenen Insuffizienzen bzw. die schizoiden Persönlichkeiten für die vorliegende Aufgabe nicht verwertet, weil es doch galt, Radikale des normalen psychischen Geschehens zu bestimmen. Die ausgeprägt schizophrenen Zustände seien aber klar organisch-läsionell bedingt, was dann auch für ihre Verdünnungen gelten müsse. Normal heißt hier nicht dasselbe wie arbeitsfähig oder klinisch gesund, sondern eben nicht-läsionell; als normale oder „natürliche“ Varianten stellt sich *Sjöbring* solche Eigenschaften vor, die auf der Linie der phylo- und ontogenetischen Entwicklung liegend gedacht werden können.

Es wären somit zunächst drei Menschentypen gefunden, die asthenischen, die hysterischen und die manisch-depressiven Persönlichkeiten, welche als die phänotypischen Ausdrücke von extremen Varianten von Radikalen gelten können. Die nächste Aufgabe war nun zu untersuchen, ob die mannigfachen Symptome innerhalb jeder der drei Gruppen von Persönlichkeiten auf je eine

einheitliche, als Erklärungsprinzip annehmbare Grundeigenschaft zurückgeführt werden konnten. Denn durch die Vorstellbarkeit einer gemeinsamen Grundeigenschaft würde es sofort mehr überzeugend erscheinen, daß die vielen verschiedenen Symptome innerhalb jeder Gruppe doch wirklich zusammengehörig, eben als oberflächliche phänotypische Ausdrücke je eines extremen Varianten aufzufassen seien. Aber ferner: wären nur einmal die Grundeigenschaften der extremen Varianten bekannt, dann würde sich auch die Natur der Radikale selbst bestimmen lassen.

Auf diesem Wege gelangte *Sjöbring* zur Aufstellung der drei Radikale „Validität", „Solidität" und „Stabilität" des psychischen Geschehens. Die Validität betreffe den Energievorrat, die Fähigkeit zum psychischen Ablauf; die negativen Varianten dieses Radikals, die subvaliden Persönlichkeiten, seien die konstitutionell asthenisch veranlagten Menschen mit ihrer Neigung zu energiesparendem Verhalten allgemeinbekannter Art. Die Solidität wiederum betreffe die Trägheit des Substrates, die Festigkeit und Verkettung verschiedener psychischer Geschehen untereinander; die subsoliden Persönlichkeiten seien die zu hysterischen Insuffizienzen Veranlagten, mit ihrer schnell ablaufenden Beweglichkeit und inneren Haltlosigkeit. Die Stabilität endlich betreffe die Fähigkeit zur Bahnung; die substabilen Persönlichkeiten seien die zu manisch-depressiven Verstimmungen veranlagten, konkreten Persönlichkeiten, denen allerlei Erlebnisse, die sonstigen Menschen bereits gewohnt und dadurch gleichgültig geworden sind, jedesmal wieder gleichsam als Neuigkeiten erscheinen und dadurch immer die gleiche Aufmerksamkeit und volle, warme Reaktion erregen. Als viertes Radikal wurde später noch die Kapazität anerkannt, die in ihren positiven und negativen Varianten den verschiedenen Begabungsgraden zugrundeliegen soll. Außer diesen vier Radikalen der Kapazität, der Validität, der Solidität und der Stabilität wurden bisher keine weiteren gefunden.

Hat man sich mit der Konzeption der vier Radikale und ihrer extremen Varianten vertraut gemacht, so gelingt es einem allmählich, auch bei weniger extremen Varianten die Verdünnungen der betreffenden Eigenschaften zu erkennen, und zwar auch bei klinisch gesunden, nicht insuffizienten Menschen gelingt das. Je weniger extrem die Varianten, um so häufiger erkennt man aber auch die Kombinationen von Subvarianten verschiedener Radikale in ein und demselben Individuum, erkennt z. B. einen mäßig Subvaliden, der zugleich mäßig subsolid veranlagt ist. Die einigermaßen extremen Kombinationen zweier oder mehrerer Varianten

sind, wie gesagt, selten zu erwarten; jedoch dürften sie in psychiatrischem Material durchschnittlich etwas häufiger als in der gesamten Bevölkerung zu finden sein, weil sie billigerweise mehr zu Insuffizienzen disponieren.

Was ferner die Varianten nach der positiven Seite betrifft, ist anzunehmen, daß sie als solche überhaupt nicht zu Insuffizienzen führen und sich daher der direkten Beobachtung des Psychiaters zunächst entziehen. Die positiven Varianten lassen sich aber auf Grund der theoretischen Anschauungen über die Natur der Radikale gedanklich konstruieren, und man kann Typen beobachten, die als Vertreter solcher Supervarianten verdächtig sind.

Die theoretische Begründung und Entwicklung des hier kurz skizzierten Systems von *Sjöbring* geht auf eine Reihe von Arbeiten seit dem Jahre 1913 zurück. Sie sind meist in schwedischer Sprache erschienen und schwer zugänglich; von fremdsprachigen Veröffentlichungen mögen erwähnt werden: „Psychic energy and mental insufficiency", in Upsala Läkarefören. förhandl. N. F., Bd. 28, 1922; „Hysteric insufficiency and its constitutional basis", in Acta med. scand. 59, 1923; „The general forms of mental activity", in Proc. 7th internat. Congr. Psychol. 1923. Eine zusammenfassende Darstellung befindet sich in Vorbereitung. Ferner seien genannt die selbständigen Arbeiten seiner Schüler *Goldkuhl*, *E.*: „Psychische Insuffizienzzustände bei Oligophrenien leichteren Grades", Acta psychiatr. et neurol. Suppl. 15, 1938, und *Lindberg*, *B.*: „Experimental studies of colour and non-colour attitude", Acta psychiatr. et neurol. Suppl. 16, 1938.

Praktisch, in der täglichen klinischen Arbeit, bewähren sich die Anschauungen von *Sjöbring* sehr gut. Es gelingt bei den meisten Patienten, die Persönlichkeit in bezug auf die genannten vier Radikale, wenigstens in bezug auf etwa vorkommende negativen Varianten, zu bestimmen. Und daraus folgt nun die eingangs erwähnte erhöhte Möglichkeit der Beurteilung, inwieweit eine vorliegende Insuffizienz rein funktionell erklärbar ist, oder ob noch organische Ursachen angenommen werden müssen. Denn aus der Erfahrung heraus, wie diese verschiedenen, lediglich aus Kombinationen von Varianten der vier Radikale aufgebauten Persönlichkeiten auf verschiedenartige Erlebnisse antworten, lernt man allmählich erkennen, was nicht ins Bild gehört. Eine junge Frau bekommt anscheinend ohne Anlaß Anfälle, die nach Art und Auftreten als klassisch „hysterisch" imponieren — ihre Persönlichkeit ist aber durchaus nicht hysterisch veranlagt, nicht subsolid, noch in sonstiger Hinsicht auffallend, weshalb eine organische Erkrankung per ex-

clusionem gefolgert wird; nachträglich läßt sich denn auch ein zerebrales Leiden feststellen. Ein junger Mann wird aus geringfügigem Anlaß müde und deprimiert, zeigt ein „asthenisches“ Bild — seiner Persönlichkeit erscheint die Reaktionsweise aber völlig neu und fremd, weshalb irgendeine organische Erkrankung gefolgert wird; die genaue somatische und neurologische Untersuchung zeigt keinen Befund, und erst nach einigen Monaten unveränderten Zustandes treten schließlich sicher schizophrene Symptome auf. In anderen Fällen gesunden die Patienten wieder, ohne daß die Entwicklung weiterer Symptome die nähere nosologische Zugehörigkeit der organischen Erkrankung entschleiert hätte. Daß sie organisch war, wurde eben nicht an Hand spezieller Symptome, sondern aus der Unfähigkeit heraus, das vorliegende Bild bei der gegebenen Persönlichkeit rein funktionell zu erklären, erschlossen. Genau dasselbe Bild mag bei einer anders gearteten Persönlichkeit und in einer anderen Lebenssituation als funktionell durchaus verständlich sein.

Gewiß kennt die Psychiatrie wie auch die übrige Medizin Symptome, deren bloßes Erscheinen für ein organisch-läsionelles Geschehen pathognomonisch ist und somit die organische Diagnose sofort sichert, ohne daß die Persönlichkeit des Kranken auch nur im geringsten mit in Betracht gezogen werden müßte. Aber auch diese Gruppe von Symptomen wird durch die *Sjöbring*sche Betrachtungsweise ausgebaut und bereichert. Eine bestimmt geartete Steigerung der Intensität, eine Steifheit des Gedankenganges in bestimmtem, allerdings schwer definierbarem Sinne, sind Beispiele solcher Merkmale, die den normalen, „natürlichen“ Varianten der Persönlichkeit fremd zu sein scheinen und daher als organisch bedingt aufgefaßt werden müssen. Gerade die genannten Merkmale finden wir aber überdurchschnittlich häufig unter den subjektiv gesunden Verwandten von sicher Schizophrenen! Daß die Heraushebung solcher Symptome eine Bereicherung der organischen Symptomatologie bedeutet, geht daraus hervor, daß sie soweit ersichtlich noch lange nicht so auffallend sind, wie die vorstechenden Symptome der Schizoiden und Sonderlinge, die aus den Sippen Schizophrener bisher beschrieben wurden.

Oder weiter: Es ist in der psychiatrischen Diagnostik eine häufig wiederkehrende Überlegung, ob nun dieses oder jenes Symptom immer zur Annahme einer organischen Psychose führen müsse, ob ein bestimmtes Symptom nicht doch vielleicht auch bei funktionellen Psychosen auftreten könne, usw. Jene Unsicherheit dürfte hauptsächlich daher kommen, daß die Ausarbeitung der Symptomato-

logie der Psychosen bisher sozusagen von der Psychose aus unternommen werde. Es steckt darin gewissermaßen eine petitio principii, die auch durch Katamnesen nicht recht beseitigt wird. Hier aber, wo von den Variationsmöglichkeiten des normalen, des nicht läsionell beeinflußten psychischen Geschehens ausgegangen wird, sind die Kriterien verschärft, ja, es werden eigentlich dadurch erst Kriterien gewonnen, die als objektiv oder wenigstens als in weit höherem Grade objektiv erscheinen. So neigt die Klinik Lund denn auch zur Auffassung, daß doch tatsächlich sehr viele der allgemein als funktionell betrachteten Psychosen organische, sicher organische, Einschläge zeigen, und es wird in Frage gestellt, ob z. B. die ausgesprochenen Melancholien meistens sogar nur durch Mitwirken organischer Krankheitsursachen zustandekommen, während sie ohne derartige Beimengung lediglich zu leichten Verstimmungen geworden wären.

Es besteht nicht die Absicht, hier auf die weiteren Anschauungen *Sjöbrings* und auf seine Beziehungen zu früheren und späteren Autoren einzugehen. Ich wollte vor allem einige Grundlinien schematisierend andeuten, um klar machen zu können, daß seine Gedankengänge nicht nur klinisch, sondern entschieden auch erbbiologisch interessieren. Das dürfte nach dem Gesagten wohl auch ohne viele Worte hervorgehen.

Werden doch unsere Möglichkeiten bereichert, Symptome verschiedener Bedeutung und verschiedener Herkunft auseinanderzuhalten. Die Lehre von den Konstitutionslegierungen in den Psychosen mag davon Nutzen ziehen. Mancher scheinbare Sprung in der Vererbungsfolge mag durch die Entdeckung organischer Züge bei gesunden Familiengliedern überbrückt werden. Der Aufbau und das Zustandekommen von psychopathischen Persönlichkeiten wird dem Verständnis einen Schritt näher gebracht. Und daß auch die normale Erbcharakterkunde neue Gesichtspunkte gewinnt, dürfte ebenfalls einleuchten.

Die Veranschaulichung durch konkretes Familienmaterial muß in dieser Mitteilung leider ausstehen. Es erschien jedoch naheliegend, über die in der Klinik Lund gepflegten Methoden gerade bei dieser Gelegenheit zu berichten, wenn der 65. Geburtstag *Rüdin*s, des Begründers und unermüdlichen Förderers neuzeitlicher psychiatrischer Erbforschung gefeiert wird.

Selbstmordversuche Jugendlicher

Von

Gerhard Schmidt

(Aus dem Klinischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Institut] und der Psychiatrischen Abteilung des städt. Krankenhauses München-Schwabing: Prof. *Kurt Schneider*)

Die Selbstmordneigung Jugendlicher ist nicht schlechthin aus Charakterabwegigkeiten im Zusammenspiel mit einschneidenden Erlebnissen zu erklären. Freilich geben Berufswahl, beginnende Lösung von Schule und Haus, Ansturm der Sexualität und überhaupt Eintritt ins Leben genügend Konfliktsspannungen, in denen bestimmte Persönlichkeiten zum Selbstmord getrieben werden. In den Berichten Jugendlicher, in der Motivierung, die sie hinterlassen oder bei mißglücktem Versuch geben, spiegelt sich aber immer wieder eine überpersönliche endogene Note, die unabhängig von äußeren Einflüssen und auch ohne Zusammenhang mit sexuellen Regungen ein Ausdruck des seelischen Werdens, der allgemeinen Krise der Pubertät ist. Darin liegt das Wesen der Selbstmordversuche Jugendlicher. Die vielgenannten Schülerselbstmorde gerade von Jugendlichen kommen nicht einfach auf das Schuldkonto des Lehrers, sie sind nicht durchweg die Folge psychopathischer Abart, erst das Zusammentreffen der äußeren und der aus der Persönlichkeit erwachsenden Schwierigkeiten mit den Problemen der Pubertät ergibt die typische Selbstmordkonstellation dieses Alters. Die körperliche und die damit verbundene seelische Umwälzung dieser Altersstufe ist für gewöhnlich Hintergrund oder Ursache, der von den Betroffenen genannte Beweggrund aber das Motiv der Tat, — eine Unterscheidung verstehbarer und kausaler Momente, die im Anschluß an die grundsätzlichen Aufstellungen von *Jaspers* hauptsächlich von *Gruhle* [1]) gefordert wird. Diese offenbare Ursachen- und Motivdurchflechtung erlaubt die gesonderte Betrachtung der Selbstmordneigung Jugendlicher. Dabei übergehen wir statistische Fragen, die nur mit behördlicher Unter-

---

[1]) Mschr. Kriminalpsychol. 27, 113 (1936).
[2]) Z. Kinderforsch. 45, 157 (1936).

stützung bearbeitet werden können und zuletzt 1936 von *Gruhle* [2]) und seinem Mitarbeiter v. *Obermüller* [3]) für das Land Baden gründlichst behandelt worden sind.

Nachdem wir [4]) 1938 eine allgemeine Übersicht über sämtliche hier seit 1932 wegen Selbstmordversuchs eingelieferte Personen mit geteilt haben, stellen wir jetzt die Beschreibung und Erörterung von Fällen in den Vordergrund, die jeder einzeln, fast stets das Gemeinsame der Entwicklungsjahre erkennen lassen. Darunter rechneten wir, mit Ausnahme eines Dreizehnjährigen, die Altersstufe zwischen dem 14. und 18. Geburtstag, entsprechend dem Jugendgerichtsgesetz von 1923. Im ganzen waren es 50 Jugendliche, die seit 1932 wegen Selbstmordversuchs eingeliefert werden waren oder während der Beobachtung einen solchen unternommen hatten. Naturgemäß müssen wir die versuchten Selbstmorde den geglückten vorziehen, da letztere bis auf die seltenen und wenigen Aussagen der Sterbenden und bis auf die Angaben Angehöriger in der Regel undurchschaubar sind.

Die 16jährige Gymnasiastin Marcella B. (7245/34) wurde am 14. Dezember 1934 eingeliefert, weil sie 1 ½ Pakete Noktal genommen hatte. Sie wurde als ein ruhiges und fleißiges, für ihr Alter sehr ernstes, kluges und ausgereiftes Mädchen beschrieben. Der Vormund, eine frühere Volksschullehrerin, meinte allerdings, daß sie sich in den letzten Jahren unnahbar gezeigt hätte, sie habe sich viel mit buddhistischer Literatur beschäftigt und sei in der Schule durch plötzliches Auflachen im Unterricht aufgefallen. Nach Aussage der Haushälterin war sie zuletzt vielleicht etwas verschlossener, sonst aber stets unauffällig gewesen. Der Vater, von Beruf Gymnasialprofessor, war lange Jahre gelähmt und vor 1 ½ Jahren an einem Darmleiden gestorben, nach den Krankenblättern hat eine Lues des Zentralnervensystems vorgelegen. Die Mutter leidet an einer zuerst 1923 festgestellten Schizophrenie. Sie sitze fast völlig teilnahmlos zu Hause herum. Die jüngere Schwester der M. soll ein ruhiges, stilles Kind mit einigen Eigenheiten sein. M. selbst sagt aus, daß sie nach 4jährigem Volksschulbesuch aufs Gymnasium gekommen sei und jetzt die 7. Klasse besuche. Wenn sie im Unterricht manchmal laut aufgelacht habe, so liege das daran, daß der Professor stundenlang erörtere, ob ein Turm in Rom auf der rechten oder linken Seite des Tiber gestanden habe. Das komme ihr sehr philologisch vor und reize doch zum Lachen. Deutsch und Geschichte interessierten sie besonders; sie lese daheim sehr viel, am liebsten buddhistische Literatur. Sie spiele Violine und gehe oft ins Konzert. Die Fähnrichstanzstunde, an der sie seit kurzem teilnehme, gefalle ihr nicht, weil die Partner eingebildete Leute seien. Sie trage sich schon seit Monaten mit Selbstmordgedanken; denn es müsse nach dem Tode schöner sein als im Leben. Es sei zwar auf der Welt schon schön, sie hänge auch am Leben, aber sicherlich sei es hinterher noch schöner, selbst dann, wenn nichts mehr

[3]) Z. Kinderforschung 45, 149 (1936).
[4]) Nervenarzt 11, 353 (1938).

käme. Auch quäle sie sich mit Minderwertigkeitskomplexen; sie grüble über ihre Gefühle nach. Sie selber nehme sich so wichtig, daß ihr die andern daneben gleichgültig erschienen. Sie komme sich daher nüchtern, kalt, gefühllos gegenüber ihren Mitmenschen vor; sie schwärme nicht für Professoren wie ihre Klassenkameradinnen. Sie sei in jeder Weise nur ein mittelmäßiger Mensch, getrieben von ungewöhnlichem Ehrgeiz und einer Sehnsucht, mehr zu leisten als andere, nicht im Durchschnitt hängen zu bleiben. Der Durchschnittsmensch habe keine Existenzberechtigung. Trotzdem sei sie nicht etwa traurig gewesen, im Gegenteil, eher heiter. Sie habe sich nur darum gesorgt, daß die Angehörigen sich vielleicht irgendwelche unberechtigten Vorwürfe machen könnten. Natürlich habe sie vorher mit niemandem über ihr Vorhaben gesprochen, da man sie sonst daran gehindert hätte. Sie habe sich 12 Noktaltabletten besorgt, ihren Vorsatz aber nicht am selben Abend gleich nach der Tanzstunde ausführen mögen, weil es ihr zu kitschig gewesen sei, im Tanzstundenkleid zu sterben. Am nächsten Morgen auf dem gemeinsamen Schulweg mit der Schwester sei sie dann irgendwo aus der Trambahn ausgestiegen und in den englischen Garten gegangen. Hier habe sie sich einen stillen Winkel ausgesucht, sich ins Gras gelegt mit der Mappe unterm Kopf und die Tabletten genommen. Beim Erwachen habe sie gefroren und sich so übel befunden, daß sie verärgert mit einer Taxe nach Haus gefahren sei, wo sie erfahren habe, daß inzwischen volle 2 Tage und Nächte vergangen waren. Jetzt sehe sie ein, wie unberechtigt ihre Beweggründe gewesen seien, denn wenn alle mittelmäßigen Menschen sich das Leben nehmen würden, wäre der Bestand der Menschheit gefährdet. Wenn der Arzt sie aber für eine Spinnende halte, irre er sich sehr. Hier im Krankenhaus finde sie es interessant und nett, man werde gut verpflegt und unterhalte sich ausgezeichnet. Ihrem Reden entsprechend war sie tatsächlich nicht gedrückt und zeigte keinerlei affektive Beteiligung an ihrem Selbstmordversuch. Ihr noch kindliches Gesicht widerspiegelte nur wenig ihre Gefühle und Strebungen. Bei näherem Zusehen entdeckte man lebhaftere Züge, besonders im Ausdruck der Augen. Eine affektive Flachheit oder Unechtheit war nicht zu merken. Sie interessierte sich für das Krankenhausmilieu, beschäftigte sich und beobachtete scharf, wobei manchmal eine gewisse Eitelkeit über ihre überdurchschnittliche intellektuelle Begabung durchschimmerte. Einen tieferen Einblick in die Gefühlswelt dieser 16jährigen und in ihre Motive zur Selbstvernichtung ergeben die von den Angehörigen überbrachten Abschiedsbriefe:

Liebe A., liebe M., liebe O. Ihr seid mir doch nicht böse? Bitte, bitte nicht. Ich habe nämlich soviel Noktal genommen, daß ich eine Zeitlang schlafe — — Warum? 1. weil ich nicht einsehe, zu was ich existiere; andere nützen der Menschheit etwas, aber ich nicht, weil ich wirklich und wahrhaftig kalt und herzlos bin, mir sind andere Menschen wirklich ganz gleich. 2. weil ich auch persönlich bloß mittelmäßig bin und als mittelmäßiger Mensch nicht leben will. 3. Weil ich glaube, daß es dort; wo der A. und der G. ist, sehr schön ist. Denkt bitte nicht, ich sei vielleicht unglücklich verliebt oder sonst sehr unglücklich. Nein ich freue mich ganz schrecklich, daß ich sterben darf. Nur ein Gedanke beunruhigt mich: nämlich daß Ihr einen rechten Schrecken bekommt, vielleicht gar noch Selbstvorwürfe — — und daß Melitta keine Schwester mehr hat. Ich habe es mir sehr lange überlegt . . . Ich habe bloß noch einige Bitten, nämlich 1. daß ich verbrannt werde, 2. daß Ihr Euch nicht die häßlichen schwarzen Kleider anzieht, 3. daß Ihr mir, ohne traurig zu sein mein Glück gönnt, 4. daß Du liebe A. und Tante M. recht für Mammi

und Melitta sorgt, 5. daß Melitta im Sommer nach Heide darf, 6. daß Melitta die Handschuh für Anna fertigstrickt und das Täschchen für T. M. macht und die geliehenen Bücher zurückgibt. Also lebt wohl, und behaltet lieb Eure M. Ich möchte Euch noch von Herzen danken für die viele Liebe und Güte, die Ihr mir entgegengebracht habt und dadurch auch dazu beigetragen habt, daß mein Leben bis auf einiges hell und sonnig war. Ich habe leider keine Zeit mehr! Entschuldigt den Durcheinander! NB. Als Sünde empfinde ich meinen Tod nicht, aber als unerhörten Egoismus! (Leider bin ich sonst auch so.)

Liebe Melitta! Ich sitze im englischen Garten und denke an Dich. Ich sehe schon Deine erschreckten Augen vor mir, wenn Du hörst „Selbstmord". Es gibt mir einen Stich, wenn ich so denke. Aber Du brauchst wirklich keine erschreckten Augen zu machen. Ich komme mir nämlich gar nicht vor wie ein Selbstmörder, der aus Verzweiflung über sein verunglücktes Leben sich den Garaus macht. Nein, ich komme mir vor wie eine Glaskugel im Meer, die zerspringen möchte. Es ist ganz ruhig hier unten, und unhörbar gleite ich an den wunderlichen Pflanzen und Muscheln vorbei, und ich bewege mich ganz sacht, damit ich die schönen Sonnenkreise in dem grünen Wasser nicht zerstöre. Es ist so schön hier unten! Gerade streift ein Schmetterling mit seidenen Flügeln und durchsichtigen Augen über mich hin. Wie ich ihn liebe! Ich möchte am liebsten in 100000 Teile zerteilt werden, damit ich die ganze Welt sehen, beobachten und lieben könnte . . . Sag auch der Anna, daß sie nicht meinen sollte, ich sei betrübt, weil sie am S. mich „kalt" nannte. Ich mag Anna furchtbar gern! Grüß auch die Nordsee und die Marsch und T. Lata und Maria und alle.

Am ungewöhnlichsten an dem Selbstmordversuch dieser 16 jährigen Schülerin ist das Fehlen jedes äußeren Anlasses. Auch zeigt die Persönlichkeit des bis dahin unauffälligen, wenn auch etwas abgeschlossen lebenden, musikliebenden, fleißigen und intelligenten Mädchens keine gröberen charakterlichen Unausgeglichenheiten. Daß die Tat aus scheinbarer Heiterkeit heraus erfolgte und ohne affektiven Nachklang verhallte, erweckt den Verdacht einer Psychose. Nimmt man die mimische Ausdrucksschwäche hinzu, so ist eine schleichend einsetzende Hebephrenie um so mehr zu erwägen, als die Mutter seit über 10 Jahren schizophren ist. Doch scheint uns statt der Hebephrenie, die nicht weiter begründet werden konnte, die spezifische Pubertätskrise das Rätsel eher zu lösen. Im Totalitätsanspruch der Jugend, im „Alles oder Nichts" hält M. das Leben in Durchschnitt und Minderwertigkeit nicht für lebenswert. Es ist der unbestimmte Drang, die auf das All gerichtete Sehnsucht, die, genährt durch buddhistische Lehren, zur Selbstauflösung treibt. Sentimental und wählerisch werden die Vorbereitungen getroffen, wird der Tod im Tanzkleid als zu kitschig abgelehnt. Nach einem letzten schwärmerischen Brief legt sie sich ins Gras, die Schulmappe unter den Kopf und wartet auf den Tod; wahrlich ein Stück Pubertät, wie es „romanti-

scher" kaum ablaufen dürfte. Zugestanden es handle sich dennoch um eine Schizophrenie; das, was hier vorgeht, die Inhalte entstammen ohne Zweifel der Pubertät.

Diagnostische Schwierigkeiten bietet auch der 16 jährige, wegen Selbstmordversuchs eingewiesene Lehrling Wilhelm P. Letzten Endes ist aber auch bei ihm der pubertäre Untergrund, der hier dumpfer und unentwickelter war, von unverkennbarer Wirksamkeit.

Der 16jährige, im Lehrlingsheim armenrechtlich untergebrachte Wilhelm P. (14254/37) wurde wegen wiederholter Selbstmordversuche durch seine Mutter hier eingeliefert. Er habe sich um Rattengift bemüht, von einer Brücke herunterspringen wollen und zuletzt in der Küche den Gashahn aufgedreht. Nach seinen Angaben befindet sich der Vater seit 1932 in der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing wegen Schizophrenie; seiner wiederverheirateten Mutter fehle es an den Nerven, man dürfe sie nicht aufregen. Die Stiefgeschwister seien gesund. Er selbst habe mehrmals Lungenentzündung durchgemacht und vor 3 Wochen eine Blinddarmoperation überstanden, woraufhin sich eine noch nicht ganz abgeklungene Halsentzündung und Nierenschmerz eingestellt hätten. Seitdem fühle er sich matt und müde, was er allerdings schon lange Zeit vorher gewesen sei. In der Kaufmannsschule könne er nicht so recht mit, der Lehrer tadle ihn häufig mit der Bemerkung, daß er einen Schmarren schreibe. Auch verstünde er sich nicht mit den Kameraden, da er von jeher ein Alleingänger gewesen sei. Einer von ihnen habe zu ihm gesagt, „Geh nur du weg, du bist wie ein Mädel", was ihn sehr gekränkt hätte. Noch dazu habe er in letzter Zeit viel Angst ausgestanden, im Glauben daß jemand hinter ihm herlaufe. Tatsächlich hätten ihn schon mehrmals Männer verfolgt und wäre er im Kino abgegriffen worden. Am meisten bringe ihn durcheinander, daß er schon seit dem letzten Schuljahr Stimmen höre, die immer ärger geworden wären. Die Stimmen sagten ihm, er solle zum Fenster hinausspringen, den Gashahn aufmachen, keine Freude mehr haben u. a. m. Er höre da so ein „Rumoren in sich", es handle sich wohl um seine Gedanken, die er vernehme. Wenn er durch Erfahrung auch wisse, daß er diesen Stimmen nicht glauben dürfe, so sei er ihrer zuletzt doch nicht mehr Herr geworden, sie arbeiteten so umeinander, daß er nicht mehr aus noch ein wisse. Er denke nicht mehr so klar wie früher, er müsse viel weinen und wolle nicht mehr leben, wie er denn auf Stimmbefehl hin den Gashahn geöffnet habe. Er werde, wie er anfangs trotzig erklärte, den Versuch wiederholen, weil ihn das Leben nicht mehr freue. Warum ihn das Leben nicht mehr freue, wisse er selbst nicht. In der Schilderung seines Lebenslaufes, die mitunter etwas unklar war, fand sich keine schizophrene Zerfahrenheit. W. schluchzte eingedenk der Kränkung, er sei wie ein Mädel. Es kam die Vermutung auf, daß er das sogenannte Stimmenhören dem Vater in der Heilanstalt abgelauscht und mehr oder minder nachgeahmt hätte. Sein Verhalten wechselte zwischen blasiertem Schmollen und Weinen, dann wieder bekam man mit ihm ganz natürlichen Kontakt, zwischendurch war er finster ablehnend, stand grimassierend herum, oder lag mit angehobenem, steif gehaltenen Kopf im Bett. Es blieb unentschieden, ob seine Absperrung als Trotzreaktion auf die Verlegung aus dem Wachsaal aufgefaßt werden durfte, auf dem er nach späterer Aussage „einen Herrn kennen gelernt" hätte. Wieder zugänglich geworden gab er an, öfter Zustände durchzumachen, in denen er mit niemand spreche.

Er ziehe sich dann zurück und wolle von der Umgebung nichts wissen. Er schwärmte von Reisen in ferne Länder, es zögen ihn die fremden Religionen, der Mohammedanismus an, es interessierten ihn die verschleierten Frauen, der Stein der Weisen, die schönen Moscheen, Indien und der Hinduismus mit den prächtig geschmückten weißen Elephanten. Er konnte nach 6wöchiger Beobachtung als völlig gelöst, kontaktnah und nicht mehr selbstgefährlich entlassen werden.

Auch hier ein Selbstmordversuch ohne greifbaren Beweggrund. Die kleinen Mißerfolge in der Schule und Kränkungen erscheinen für die Motivierung nicht schwerwiegend genug. Und es ist nicht befriedigend, die Tat auf imperative Stimmen zurückzuführen, deren Echtheit problematisch ist. Gewiß läßt sich eine schizophrene Psychose nicht ausschließen. Auch in diesem Fall ist einer der Eltern seit Jahren schizophren. Es war aber gleichwohl möglich, eine abnorme Reaktionsweise bei einem jugendlichen Psychopathen anzunehmen[5]). Die Zustände des Sich-Absperrens, des Nichts-Wissen-Wollens von den andern sind aus der Psychologie des Pubertierenden bekannt. Das Schwanken zwischen Ablehnung und völliger Aufgeschlossenheit gehört in die Welt des Jugendlichen, wie extrem auch die Unausgeglichenheit sein mag. W. steht dem Alter und seiner depressiven Grundhaltung nach in der sogenannten 1. Pubertätsphase, die als negative, unlustbetonte Auseinandersetzung mit der Kindheit beschrieben worden ist. Die Ursache seiner Selbstmordversuche liegt anscheinend in der Pubertätskrise, in der der erblich belastete, eigenbrödlerische, stimmungslabile, phantasievolle und sexuellen Verführungen ausgesetzte Junge sich nicht behaupten konnte. Infolge seines dumpferen, mehr unbewußten Erlebens vermag er über die Motive, d. h. die verstehbaren Gründe seiner Tat nichts Entscheidendes auszusagen.

Noch verschlossener und noch mehr in sich versponnen ist die dritte der hier zu nennenden Jugendlichen, die uns mit der Diagnose Dementia praecox zuverlegt wurde.

Die 15jährige Therese M. (15946/38) hatte sich zahlreiche, meist oberflächliche Schnitte an Stirn, Backe, Hals und Armen beigebracht. Sie sprach nicht, war sehr ängstlich und sträubte sich mit aller Kraft gegen eine körperliche Untersuchung. Angeredet, lächelte sie ein wenig, blieb aber bis auf Nennung von Namen und Geburtsdatum vollkommen stumm. Anläßlich einer Krankenvorstellung erkannte sie plötzlich ihre Mutter, die kurz zuvor wegen einer reaktiven Verstimmung eingeliefert worden war. Sie rief: „Mamma“, atmete tief und war sichtlich stark erregt; gab aber auch der

---

[5]) Wie wir während des Drucks dieses Berichts erfuhren, ist P. inschwischen erneut auffällig und anstaltsbedürftig geworden. Die Diagnose blieb wiederum offen.



Mutter, die sie stürmisch und lamentierend ausfragte, keinerlei Antwort, bis sie schließlich herausplatzte: „Ihr lügt's ja alle"! Das Kind wehrte die Mutter auch späterhin ab, beschimpfte sie mit Ausdrücken wie „geh, halt's Maul! Du spinnst!" und stieß sie von sich. Das Essen mußte ihr aufgenötigt werden. Allmählich wurde sie ein wenig gesprächiger, verstummte aber sobald der Arzt kam, wurde stets rot, senkte den Kopf und brachte es nicht weiter als bis zu einer Begrüßung und gelegentlichen Ja und Nein. Abgesehen davon wurde ihr Benehmen zusehends unauffälliger, sie lebte auf, schloß sich an andere an, war hilfsbereit und insbesondere dankbar. So oft eine der Kranken närrische Szenen aufführte, lachte sie laut heraus und war nach der anfänglichen Verdutztheit freundlich und fast schelmisch. Indes erschien sie noch selbstgefährlich, klagte weinend einer Mitpatientin, daß für sie der Tod wirklich das Beste gewesen wäre, da das Leben sie nicht mehr freue. In den letzten zwei Tagen vor Abschluß dieses Berichtes verfiel sie plötzlich wieder in ihren alten Zustand von Stupor und zeitweiligem Stirnrunzeln. Auf dem Umweg über die Mutter, Schwestern und Patientinnen, ohne den schlechterdings kein Einblick in ihre häuslichen Verhältnisse möglich gewesen wäre, ergab sich folgendes Bild: Die Familie wohnt in einer Blockhütte, ½ Stunde vom nächsten Ort entfernt. Der Vater, von Beruf Bauhilfsarbeiter, verdient angeblich wöchentlich 20 Mk., wovon er ein groß Teil für die „Brotzeit", für Rauchen und Trinken verbraucht. Im Rausch pflegt er die ganze Familie durchzuhauen. Die Mutter liegt, ihren eigenen Angaben zufolge, viel im Bett, „simuliert" und schimpft und läßt die Kinder arbeiten. Nach unserm Eindruck handelt es sich um eine primitive, depressive Psychopathin, mit etwas ungenierter Einstellung zu Mein und Dein. Th., als die älteste unter drei Geschwistern, versorgt Haus und Kleinvieh. Die Kinder müssen mitverdienen, suchen Beeren und Blumen, die sie am Wege verkaufen. Die Th. sei sonst gesprächig und wehrig. Sie habe schon die Mutter, als diese eine Komödie und Tänze aufgeführt hätte, mit einer Latte zur Raison gebracht. Die Mutter will vor ihrer eigenen Einweisung ins Krankenhaus noch Fieber und Zittern an Th. bemerkt haben. Auch sei das Kind unlängst, als es zum erstenmal in Dienst gegangen wäre, von der Hausfrau heimgeschickt worden mit dem Rat, sich in eine Anstalt, aber nicht in ein Arbeitsverhältnis zu begeben.

Die diagnostische Schwierigkeit: Dementia praecox oder abnormes Verhalten eines Jugendlichen hat hiernach in allen drei Fällen vorgelegen. Die in der Affektivität auffällige Gymnasiastin, der Stimmen hörende Lehrling und die stuporöse Th. ließen jeder zu seinem Teil an eine Hebephrenie denken. Im ersten Fall entschieden wir uns gegen die Psychose. Sehr zweifelhaft ist es dagegen, ob das Verhalten Th.s noch als abnorme Reaktion einer Pubertierenden auf die Widrigkeiten des erbärmlichen häuslichen Milieus aufgefaßt werden darf. Die Ausführung ihres Selbstmordversuchs, die schonungslose und doch effektlose Schnittführung über Stirn, Backen, Hals und Arme ist für einen nicht geisteskranken Menschen absolut ungewöhnlich. Weiter spricht der hier nach einigen Wochen offenbar ohne jeden äußeren Anlaß neu aufgetretene Stupor sehr für Jugendirresein. — Schließlich beobach-

teten wir eine 16 jährige Landwirtschaftspraktikantin, bei der ein Selbstmordversuch mit Salzsäure das Alarmzeichen einer diagnostisch einwandfreien, schleichend verlaufenden Hebephrenie war. Das Mädchen hatte sich das Leben nehmen wollen, weil sie vor Interesselosigkeit, Gleichgültigkeit und Gefühllosigkeit nicht mehr weiter gewußt hätte. Im übrigen sahen wir nur zweimal Psychosen bei Jugendlichen, die Selbstmordversuche gemacht hatten, und zwar eine symptomatische Psychose bei Chorea und eine bei Gelenkrheumatismus. Beide Male war das Motiv unklar. Die Schwierigkeit der Abgrenzung mancher pubertärer Zustände von psychotischen geht aus *Homburgers* [6]) Hinweis hervor, nach welchem die Pubertät mit ihrer Unausgeglichenheit, abnormen Bestimmbarkeit und erhöhten Affektbereitschaft gar nicht nachdrücklich genug als Ausnahmeverfassung beachtet werden kann.

In annähernd der Hälfte unserer Fälle haben Schwierigkeiten mit Elternhaus oder Heim vorgelegen, denen ausschlaggebende oder wesentlich mitbestimmende Bedeutung für den Entschluß aus dem Leben zu gehen zukommt. Diese Tatsache erklärt sich aus der ganz besonderen Situation der Jugendlichen, die die Gebundenheit an Elternhaus oder Heim nicht mehr als gegeben hinnehmen, womit grundsätzlich nichts über die Schuld der einen oder andern Seite gesagt ist. Was uns aber immer wieder auffiel, ist der Mangel an Verständnis bei den Älteren, die mit etwas mehr Einsicht manches Selbstmorddrama hätten verhüten können.

Wir bringen hierfür, insbesondere wegen der praktischen Wichtigkeit, zwei Beispiele: einen 13 jährigen Gymnasiasten, der sich durch den Kopf geschossen, und eine 16 jährige Handelsschülerin, die sich mit Gas umgebracht hatte. Das Mädchen tötete sich kurzschlußartig aus Furcht vor Bloßstellung und Entehrung. Der Selbstmordversuch des Jungen ist durch die vorausgehende, bewußt fromme Lebensführung als überlegte Flucht vor zu hohen Anforderungen zu erkennen. Die Tat selbst erfolgte kurzschlußartig, nachdem die Primitivreaktion des triebhaften Davonlaufens fehlgeschlagen war. Übrigens zeigte er in seiner Frömmigkeit, der Errichtung eines Privataltars typisch pubertäre Züge.

Die 16jährige Handelsschülerin Jakobine V. (16518/38) wurde nach Gasvergiftung in tief bewußtlosem Zustande hereingebracht. Sie starb am Tage darauf. Sie war etwa 3 Wochen vorher in unserm Haus für eine Organisation untersucht worden, hatte sich damals backfischartig benommen, sich beim Auskleiden geziert und mit Stolz erzählt, daß ihr Vater Fluglehrer wäre und daß sie Segelfliegen lernen würde. Das kräftige, gesunde Mädchen hatte in

[6]) Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926.

keiner Weise den Eindruck einer psychopathischen Persönlichkeit gemacht. Wie die Eltern anläßlich der Einlieferung mitteilten, ist J. ihr einziges Kind und bis auf eine Diphtherie stets gesund gewesen. Sie habe Stenotypistin werden wollen, in der Volksschule wie zuletzt in der Handelsschule aber nur mittelmäßig gelernt. Sie sei von jeher ein wenig aufgelebtes, verschlossenes, nicht ganz aufrichtiges Mädel gewesen, das von sich aus kaum Wünsche geäußert hätte, so daß sie nie recht klug aus ihr geworden wären. Sie habe sich viele kleine Unregelmäßigkeiten zu Schulden kommen lassen, stets Besserung gelobt, aber immer wieder gelogen und nur eingestanden, was man ihr direkt beweisen konnte. U. a. habe sie sich wochentags heimlich Sonntagsstrümpfe aus dem Schrank geholt und sich oft Nachmittage lang mit der Freundin herumgetrieben. Abends hätten sie ja auf größte Pünktlichkeit gesehen, aber gewiß nicht zu viel von dem Mädel verlangt, und sie nicht anders behandelt, als man überall Kinder zu erziehen pflege. Zwar sei ihm, dem Vater, sehr leicht die Hand ausgerutscht, trotzdem habe sie an ihm mehr gehangen als an der Mutter. In den letzten Wochen nun sei sie gedrückter und stiller gewesen als sonst, wohl, weil ihre Abrechnung für ihre Organisation nicht zustande gekommen wäre. Als er jetzt am Samstag Abend einen Fehlbetrag von 10 Mk. festgestellt hätte, habe sie behauptet, daß die Freundin ihr das Geld weggenommen hätte, und daß deren Vater es ihr wiedergeben wollte. Auf die gleichzeitige Entdeckung zweier an einen Soldaten gerichteten Postkarten habe sie sich damit herauszureden versucht, daß sie diese nur für die Freundin, die nicht gut schreiben könne, verfaßt hätte. Aus beiden Gründen habe er sowohl wie seine Frau ihr heftige Vorwürfe gemacht, ihr einige Watschen und Püffe versetzt, und ihr, besonders auch im Hinblick auf die zuletzt um eine halbe Note gesunkenen Schulleistungen gedroht, sie in eine Fabrik zu bringen, wenn es sich erweisen sollte, daß wieder eine Lüge dahinter stecke. Er habe für den Sonntag Nachmittag eine Gegenüberstellung mit dem Soldaten, der Freundin und deren Vater festgesetzt, und nebenbei noch gesagt, daß er die Freundin die Treppe herunterwerfen würde, wenn sie sich je wieder blicken lasse. Nach vor Ärger schlecht durchschlafener Nacht sei er dann am Sonntag früh zusammen mit seiner Frau aus dem Hause gegangen, er zum Flugplatz, sie ins Hotel X, wo sie nebenbei verdiene. Die Tochter habe sich verabschiedet und ihm noch die liegengelassenen Schlüssel nachgebracht, wobei sie ihm wohl dem Vorgefallenen entsprechend, aber nicht ausnahmsweise gedrückt vorgekommen wäre. Als er dann mittags zufällig und wider Erwarten schon um 2 Uhr nach Haus gekommen sei, habe er beide Vogelbauer auf dem Flur gefunden und sein Kind am Boden liegend, in der nach Gas riechenden, geschlossenen Küche. Im Abschiedsbrief stehe nur folgendes: „Es ist besser, ich bin tot. Durch die H. Resl bin ich so schlecht geworden. Sie hat mich immer und überall hin verzogen. Ich bin es nicht wert, Euer Kind zu sein. Jetzt ist es gleich vorbei bei mir."

Der 13jährige Gymnasiast Hans M. (5948/37) hatte sich durch Kopfschuß umzubringen versucht. Das Geschoß hatte den Schädel in der vorderen Schläfengegend von links nach rechts durchschlagen, unter Vernichtung des linken Sehnerven. Seine Mutter schildert ihn als einen intelligenten, liebenswürdigen Jungen mit reger Phantasie und starkem Ehrgeiz. Nach schnellem Wachstum und dreimonatiger Erkrankung an Gelenkrheumatismus sei er vor 4 Wochen plötzlich in den Stimmbruch gekommen. Schlagartig sei er sehr religiös geworden, habe jeden Morgen in die Kirche gehen und beichten wollen, eine ganze Schublade voll Gebetbücher gesammelt und sich in seinem

Zimmer einen kleinen Altar errichtet. Seine Wesensveränderung habe sich bis auf die schnörkelig gewordene Schrift erstreckt, ferner habe er aus der Bibliothek des Vaters für ihn gänzlich ungeeignete Bücher über Frauenheilkunde u. dgl. herausgesucht. Einige Tage vor dem Selbstmordversuch sei er unvermutet verschwunden, unter Mitnahme von 115 Mk. und Hinterlassung eines sogenannten „Letzten Willens", einer Bitte: „Laßt eine Seelenmesse für mich lesen ... betet für mich . . . beerdigt mich in Familiengrab . . . in aller Stille". Er sei dann aber unversehrt bei einem Onkel in Berchtesgaden eingetroffen und nach telegraphischer Zusicherung von Straflosigkeit wieder heimgekommen, habe aber wegen seines unreumütigen Benehmens einige Ohrfeigen erhalten. Danach sei er frühzeitig auf sein Zimmer gegangen und morgens mit des Vaters Revolver in der Hand blutüberströmt im Bett gefunden worden. — Ergänzend erzählte H., daß er schon längere Zeit Lebensüberdruß hege; im Himmel müsse es schöner sein als in dieser Welt, um aber nach dem Tode dorthin zu kommen, habe er die letzte Zeit ein religiöses Leben geführt, woraus sich seine Frömmigkeit erkläre. Die Eltern hätten ihm Vorhaltungen wegen der Verschlechterung seiner Schulleistungen gemacht, die auf der monatelangen Erkrankung beruhe. Um nicht mehr in die Schule gehen und die von ihm selbst peinlich empfundenen Lücken im Griechisch ausfüllen zu müssen, sei er zunächst ausgerückt und nach Berchtesgaden gefahren. Auf die erneuten Vorwürfe zu Hause habe er sich schließlich eine Kugel durch den Kopf geschossen. Er erwies sich während der Beobachtung als ein differenzierter ehrgeiziger, sensibler Junge. Seiner Neigung zu phantastischen Prahlereien entsprechend redete er einem debilen Mitpatienten ein, daß er die Kopfverletzung im Kampf um Fort Douaumont davongetragen habe. Sein Verhalten war zeitweise theatralisch, die Stimme wechselte zwischen Diskant und Baß, seine Stimmung war nicht depressiv. Die Gefahr, das Augenlicht vielleicht gänzlich zu verlieren, schien er nicht zu beachten; im ganzen war er völlig unschizophren.

Es erübrigt sich, die einzelnen motivgebenden Konflikte in Elternhaus oder Heim, Beruf oder Schule auseinanderzusetzen. Schlechtes Beispiel, pädagogische Unfähigkeit, brutale Behandlung, fehlende Führung durch die Eltern oder die Erziehungsberechtigten finden sich immer wieder in den Vorgeschichten unserer Jugendlichen. Der Einfluß häuslicher Miseren auf Charakter und Entschlußbildung ist evident. Vor allem sind es Verletzungen des Ehrgefühls, gleichgültig von wem sie ausgehen, mit denen die Heranwachsenden am wenigsten fertig werden. Außer der Jakobine V. kennen wir 7 andere, die auf Herabsetzung hin und aus Angst vor Entehrung — z. B. auf die Drohung mit Erziehungsanstalt — einen Selbstmordversuch unternahmen. Ein 17jähriger kaufmännischer Lehrling hatte sich die Schmähungen der Mutter so zu Herzen genommen, daß er ihren Ausspruch: „besser, du kaufst dir einen Strick und hängst dich auf" sogleich wahrmachte. Die Beeindruckbarkeit und Verletzlichkeit dieses Alters zeigt der Selbstmordversuch eines 14 jährigen Jungen nach sexu-

eller Verführung durch ein älteres Mädchen. Er wollte nicht mehr leben aus Angst vor der „sehr großen Blamage", die das Bekanntwerden des Vorgefallenen für ihn bedeuten würde. Gelegentlich spielte auch Eifersucht auf Geschwister oder Kameraden eine Rolle; öfter Furcht vor Strafe wegen Diebstahls. Ein 16 jähriger Dentistenlehrling hatte infolge leidenschaftlichen Bastelns 300 Mark Schulden gemacht und im Anschluß an das Drängen und Drohen seines Gläubigers sich mit Gas vergiftet. Er konnte nicht mehr gerettet werden. Ob der Selbstmord dem Jungen schon länger als Ausweg vorgeschwebt und er ihn bis zuletzt nur hinausgeschoben hat, ist nicht zu entscheiden, und damit bleibt es offen, ob eine Kurzschluß- oder Fluchtreaktion vorgelegen hat. Ebensowenig läßt sich über die Struktur und die genaueren Beweggründe des Selbstmordes der 17 jährigen Hausangestellten M. K. aussagen, die nur noch angeben konnte, daß sie aus Liebeskummer für 20 Pfg. Kleesalz genommen hätte. Unglückliche Liebe wurde von recht vielen der jungen Menschen als Motiv genannt, wenngleich der Prozentsatz der aus diesem Grunde Lebensüberdrüssigen später, im 19. und 20. Lebensjahr nach unseren Erfahrungen noch steigt. In der Regel führte Liebeskummer aber nur dann zum Selbstmordversuch, wenn die sonstigen Lebensumstände schwer tragbar waren. Zweifellos ist das von den Untersuchten angegebene oder ihnen bewußte Motiv häufig nur der Anstoß zur Tat und stecken viele Triebfedern psychisch abwegiger Charaktere dahinter. Bei den Erregbaren und Explosiblen insbesondere ist oft nichts anderes als die psychopathische Ausgangspersönlichkeit am Werk, die schon auf geringfügigste Anlässe hin mit überschießenden Primitivreaktionen und Selbstvernichtung antwortet. Wir zählten 4 Mädchen, die bei irgendwelchen Schwierigkeiten plötzlich gewalttätig wurden und in dem Augenblick, in dem sie ihre Machtlosigkeit spürten, unvermutet und panikartig sich umzubringen versuchten. Die endgültige Beurteilung der Selbstmordversuche wird dadurch erschwert, daß viele Jugendliche sehr verstockt sind und aus taktischen Gründen oder gewohnheitsmäßig die Unwahrheit sagen bzw. sich ausschweigen. Andererseits tut man ihnen mit der zu schnellen Aburteilung als lügenhaft insofern Unrecht, als sie oft zu befangen oder nicht imstande sind, ihre Stimmungen und triebhaften Erlebnisse auszudrücken. Von Ausnahmen abgesehen, ist es schon viel und wiederum sehr bezeichnend, wenn sie sowohl über Müdig- und Mattigkeit, wie über Traurigkeit, Einsamkeit und Unverstandensein klagen. Aus der wohl körperlich bedingten Abgeschlagenheit und dem typischen Vereinsamungsgefühl er-

gibt sich wesentlich die endogene ursächliche Selbstmordneigung dieses Alters. Die Formulierung eines 17 jährigen Dienstmädchens: „wenn ich allein bin, ist alles so viel schwerer geworden als in Wirklichkeit" und die einer Handelsschülerin, welche es nicht für möglich hielt, daß sie je im Leben verstanden werde, zeigen die Nöte, aus denen Selbstmordstimmungen entstehen. Wieweit Stimmungsschwankungen reaktiver Natur sind, wieweit sie im Wesen liegen oder nur während der Entwicklungsprozesse hervorbrechen, ist nicht immer zu entscheiden. Fraglos aber geben Pubertätsspannungen, besonders solche depressiver Färbung den Hintergrund, auf welchem äußere Konflikte und anlagemäßige Unausgeglichenheiten um so leichter zum Selbstmord treiben. Über all dem Sagbaren und Nachfühlbaren liegt aber gerade bei den Jugendlichen „zuletzt ein Geheimnis" (*Jaspers*), das mit dem Hinweis auf die körperlichen und seelischen Umwälzungen schwerlich aufgeklärt ist.

Übrigens trifft das „quer durch die Motive" gehende Diagramm *K. Schneiders*[7]), das die „besondere psychologische Struktur" des Selbstmords als Flucht, als Kurzschluß und als Theater (Demonstration) darlegt, auch auf den Jugendselbstmord zu. Die wenigen Fälle, die diesem Bericht zugrundeliegen, ergeben keine brauchbaren Vergleichszahlen. Man kann nur sagen, daß die Verhältnisse ähnlich wie bei den Erwachsenen liegen mit dem einen Unterschied des selteneren Vorkommens von Fluchtselbstmorden.

---

[7]) Psychiatrische Vorlesungen für Ärzte. 2. Aufl., Leipzig 1936.

Über das Verhalten der Phosphatidfraktion im Liquor cerebrospinalis bei schizophrenen Prozeßpsychosen

Von

Fritz Roeder

(Aus dem serologischen Institut der Forschungsanstalt für Psychiatrie, München, Kaiser-Wilhelm-Institut. Direktor: Professor Dr. *Jahnel*)

In der älteren Literatur finden sich keinerlei Angaben über systematische Untersuchungen des Liquors bei Schizophrenen. Es wird lediglich berichtet, daß die üblichen Globulinreaktionen, wie der Nonne und der Pandy negativ ausfielen. Erst nach Einführung empfindlicherer Eiweißbestimmungen, die sowohl nephelometrisch als auch als Zentrifugiermethode mit volumetrischer Messung der Eiweißmenge durchgeführt wurden, ließen sich in etwa 40% der Fälle Eiweißvermehrungen nachweisen. Diese sind meist wenig ausgeprägt und gehen selten über 50 mg% hinaus. Bei frischeren, akuteren Fällen sieht man gelegentlich mäßige Erhöhungen der Zellzahl, die aber 20/3 im Kubikmillimeter kaum überschreiten. Bei älteren Fällen findet sich eher die Eiweißvermehrung, sowie leichte aber pathologische Ausfällungen im Bereich der Colloidkurven.

Pathologische Liquorbefunde bei zyklothymen Psychosen sind dahingegen sehr ungewöhnlich. Die Depressionen sowie die Manien zeigen meist völlig normale Liquorverhältnisse.

Man kann zwar keineswegs von einem Liquorsyndrom sprechen, das für die Schizophrenie charakteristisch wäre, doch ist zu sagen, daß der Liquor der Schizophrenen zu Eiweißerhöhungen, leichter Pleozytose, sowie zu pathologischen Colloidkurven neigt. Deshalb muß bei Entscheidungen im Erbgesundheitsverfahren vermieden werden, einen unspezifischen organischen Liquorbefund gegen die Diagnose Schizophrenie zu verwenden. Ein diagnostisches Hilfsmittel von der Bedeutung einer Wassermannschen Reaktion gibt es indessen nicht.

Nun wurde etwa vor 2 Jahren von *Lehmann-Facius* eine Hirnlipoid-Antikörper-Reaktion angegeben, die in 92% der Fälle von

Schizophrenie positiv sein sollte, bei Verwendung eines Hirnextraktes von an Katatonie gestorbenen Kranken sogar in 100%. Dieser Autor geht von der Auffassung aus, daß dem psychopathologischen Syndrom der Schizophrenie eine destruktive Hirnerkrankung zu Grunde liege, in deren Verlauf abgebautes Hirnlipoid in die Liquorräume hineingerate und auf diese Weise zu einer Zerfallsimmunität führe. Er versuchte mittels einer neuen serologischen Methode das Auftreten von Hirnlipoid-Antikörpern, die gegen diese Stoffe gerichtet sein sollten, nachzuweisen.

Wir haben indessen die Resultate von *Lehmann-Facius* in keiner Weise bestätigen können, auch *Jacobi* ist zu den gleichen Ergebnissen gekommen wie wir. Die Hirnlipoid-Antikörper-Reaktion ermöglicht es nicht, die Diagnose Schizophrenie aus dem Liquor zu stellen.

Die Vermutung, daß bei Schizophrenie ein zu einem Defektzustand führender organischer Hirnprozeß vorliege, ist keineswegs zuerst von *Lehmann-Facius* ausgesprochen worden, andere Psychiater, z. B. *Ewald* haben schon vor längerer Zeit diese Ansicht vertreten. Es fragt sich nur prinzipiell, ob die Schlacken eines pathologischen Lipoidabbaus als Ausdruck einer destruktiven Hirnerkrankung überhaupt im Liquor Schizophrener nachweisbar sind.

Zur Bearbeitung dieser Fragestellung ist einmal ein spezielles Mikroverfahren nötig, andererseits muß ein ausreichendes Vergleichsmaterial von Gesunden zur Verfügung stehen.

Zum Nachweis des Phosphatides, des Hauptrepräsentanten des Lipoids im Liquor, verwandten wir die Mikromethode nach *Seuberling* und *Tropp.* Diese erfordert allerdings für jede Einzelbestimmung eine Liquormenge von 5 ccm, so daß dadurch nicht jeder aus dem klinischen Material anfallende Liquor untersucht werden konnte. Das Material erfuhr somit eine gewisse Einschränkung. Das Lipoid wird nach einer bestimmten Methode ausgeschüttelt und verascht, sodann wird in dieser Fraktion der anorganische Phosphor bestimmt. Die eigentliche Bestimmung beruht auf der Tatsache, daß Phosphormolybdänsäure durch Zusatz von Zinnchlorür zu einem blau gefärbten Molybdänoxyd reduziert wird. Die Farbintensität geht der vorhandenen Phosphormenge parallel und wird mit Hilfe des Zeißschen Stufenphotometers bestimmt.

Wir haben mit Hilfe eines anderen Extraktionsverfahrens feststellen können, daß die Ausschüttelung mit einem Alkohol-Äthergemisch, wie sie von *Seuberling* angewandt wird, sowohl bei normalem als auch stark erhöhtem Phosphatidgehalt des Liquors

die Lipoidfraktion quantitativ erfaßt. Im Liquorrückstand ist nach Beendigung der Ausschüttelung Phosphatid nicht mehr nachweisbar.

Bei der Besprechung unserer Befunde wollen wir von den Normalwerten ausgehen. Es macht immer besondere Schwierigkeiten, Liquores von völlig Gesunden zu bekommen, um die Normalwerte festlegen zu können. Wir konnten jedoch bei 23 Fällen von Psychopathie, die keinerlei Anzeichen einer organischen, neurologischen Erkrankung aufwiesen, Phosphatidbestimmungen durchführen, die folgendes Ergebnis hatten.

Lipoidphosphor in mg% (Lumballiquor) bei Fällen von Psychopathie

Fall		Fall		Fall	
Fall 1	0,021 mg%	Fall 11	0,022 mg%	Fall 21	0,017 mg%
2	0,030 ,,	12	0,024 ,,	22	0,011 ,,
3	0,018 ,,	13	0,023 ,,	23	0,018 ,,
4	0,030 ,,	14	0,040 ,,		
5	0,026 ,,	15	0,040 ,,		
6	0,021 ,,	16	0,031 ,,		
7	0,020 ,,	17	0,032 ,,		
8	0,022 ,,	18	0,035 ,,		
9	0,023 ,,	19	0,040 ,,		
10	0,029 ,,	20	0,018 ,,		

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß sich die Werte von 0,011 mg% Lipoidphosphor bis zu 0,04 mg% erstrecken. Der Mittelwert beträgt 0,025 mg%, so daß wir den von *Seuberling* gefundenen Normalmittelwert bestätigen können, wie ihn dieser für den Lumballiquor angegeben hat.

Um eine weitere Vergleichsmöglichkeit zu haben, untersuchten wir zahlreiche Fälle von Debilität und Imbezillität.

Lipoidphosphor in mg% (Lumballiquor) bei Fällen von Debilität und Imbezillität

Fall		Fall		Fall	
Fall 1	0,014 mg%	Fall 11	0,029 mg%	Fall 21	0,028 mg%
2	0,038 ,,	12	0,025 ,,	22	0,028 ,,
3	0,034 ,,	13	0,029 ,,	23	0,019 ,,
4	0,045 ,,	14	0,020 ,,	24	0,029 ,,
5	0,015 ,,	15	0,028 ,,		
6	0,047 ,,	16	0,045 ,,		
7	0,023 ,,	17	0,023 ,,		
8	0,012 ,,	18	0,019 ,,		
9	0,026 ,,	19	0,048 ,,		
10	0,034 ,,	20	0,028 ,,		

Der Mittelwert beträgt hier 0,028 mg%. In mehreren Fällen sind deutliche Erhöhungen des Phosphatids nachweisbar gewesen. So müssen wir den Lipoidgehalt des Liquors der Fälle 4, 6, 16 und 19

als gesteigert bezeichnen. Die Untersuchten wiesen keine Anzeichen einer organischen neurologischen Erkrankung auf, auch war ihr Encephalogramm ein normales. Wahrscheinlich ist daher die normale Variationsbreite des Liquorphosphatids größer anzusetzen, als sie von *Seuberling* angenommen wird, der die obere Grenze für Lumballiquor mit 0,03 mg% angegeben hat. Weitere Untersusuchungen müssen hier noch einsetzen, um diese Frage auf einer breiteren Basis zu klären. Meines Erachtens darf man vorerst diese mäßigen Erhöhungen des Phosphatidsgehalts nicht ohne weiteres diagnostisch verwerten und etwa auf pathophysiologische Vorgänge im Bereich des Liquorsystems schließen wollen. Unsere Erfahrungen sind dazu nicht ausreichend. Wir haben die Untersuchung bei diesen beiden Gruppen durchgeführt, um eine gesicherte Vergleichsmöglichkeit für die Beurteilung der Befunde zu haben, die von uns bei Schizophrenen erhoben wurden.

Die negativen Befunde der Hirnanatomie, der Nachweis von bestimmten Stoffwechselanomalien lassen die Möglichkeit offen, daß die schizophrene Grundstörung nicht unbedingt in einem primären Hirnleiden zu suchen sei. *Kraepelin* vermutete bereits, daß die letzten Gründe der Krankheit im Bereich der inneren Sekretion zu suchen seien. Eine Erfassung der somatischen Grundlagen der Erkrankung ist nicht nur eine Forderung, die von der klinischen Psychiatrie ausgeht, sondern sie ist vor allem auch für die Erforschung des Erbkreises der Schizophrenie eine Notwendigkeit. Dieses ist besonders deutlich von *Luxenburger* hervorgehoben worden, der schrieb, daß das eigentliche Merkmal der Schizophrenie nur im Körperlichen faßbar sein könnte, daher seien, unter diesem Gesichtspunkt gesehen, die bisherigen Ergebnisse der Erbforschung durchaus vorläufiger Natur.

In dieser Hinsicht hat, wie wir bereits gesagt haben, die Reaktion nach *Lehmann-Facius* die ursprünglichen Hoffnungen, eine serologische Diagnose der Schizophrenie stellen zu können, völlig enttäuscht.

Es fragte sich nun, ob bei dieser Psychose Besonderheiten des Lipoid-Stoffwechsels im Liquor nachweisbar sind und inwieweit diese Anhaltspunkte für das Vorliegen eines organischen Hirnprozesses ergeben, oder ob man, wie die Hirnanatomen, lediglich normale Verhältnisse antreffen würde.

Bei der Auswahl unseres Materials haben wir uns diagnostisch streng an den Schizophreniebegriff *Kraepelin*s, *Bumke*s und *Lange*s gehalten und nur diejenigen Fälle in unser Material aufgenommen, die sichere Grundsymptome einer schizophrenen Prozeßpsychose

aufwiesen. Die Liquores stammen von hebephrenischen, katatonischen und paranoiden Formen der Dementia praecox, wir trafen die Einteilung in verschiedene Gruppen nach der Dauer der Erkrankung. In der folgenden Tabelle sind die Befunde bei Schizophrenen zusammengestellt, die sich innerhalb des ersten Krankheitsjahres befanden.

Lipoidphosphor in mg% (Lumballiquor) bei Fällen von Schizophrenie, innerhalb des ersten Krankheitsjahres

Fall	Wert	Fall	Wert
Fall 1	0,024 mg%	Fall 10	0,021 mg%
2	0,015 ,,	11	0,023 ,,
3	0,038 ,,	12	0,025 ,,
4	0,023 ,,	13	0,025 ,,
5	0,030 ,,	14	0,035 ,,
6	0,019 ,,	15	0,023 ,,
7	0,030 ,,	16	0,024 ,,
8	0,014 ,,	17	0,019 ,,
9	0,014 ,,	18	0,0075 ,,

Der Mittelwert beträgt 0,022 mg%.

Fälle im zweiten Krankheitsjahr

Fall	Wert	Fall	Wert
Fall 1	0,026 mg%	Fall 8	0,032 mg%
2	0,026 ,,	9	0,018 ,,
3	0,029 ,,	10	0,020 ,,
4	0,018 ,,	11	0,022 ,,
5	0,023 ,,	12	0,022 ,,
6	0,050 ,,	13	0,032 ,,
7	0,030 ,,		

Der Mittelwert beträgt 0,026 mg%.

Seit vielen Jahren bestehende schizophrene Psychosen

Fall	Wert	Fall	Wert	Fall	Wert
Fall 1	0,018 mg%	Fall 11	0,032 mg%	Fall 21	0,005 mg%
2	0,010 ,,	12	0,021 ,,	22	0,018 ,,
3	0,031 ,,	13	0,023 ,,	23	0,011 ,,
4	0,028 ,,	14	0,034 ,,	24	0,022 ,,
5	0,010 ,,	15	0,023 ,,	25	0,005 ,,
6	0,025 ,,	16	0,035 ,,	26	0,010 ,,
7	0,018 ,,	17	0,021 ,,	27	0,016 ,,
8	0,023 ,,	18	0,010 ,,	28	0,020 ,,
9	0,028 ,,	19	0,012 ,,		
10	0,023 ,,	20	0,042 ,,		

Der Mittelwert beträgt 0,022 mg%.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist dahin zu charakterisieren: Die Phosphatidwerte im Liquor der Schizophrenen haben einen sehr niedrigen Durchschnittswert, der sich an der unteren Grenze der Norm bewegt. Er ist bei den Fällen innerhalb des ersten Krankheitsjahres, ferner bei den seit vielen Jahren bestehenden Erkrankungen im Durchschnitt niedriger als bei den

zum Vergleich herangezogenen Fällen von Psychopathie, sowie Debilität und Imbezillität.

Bei der ersten Gruppe (Schizophrenien innerhalb des ersten Krankheitsjahres) finden wir eine deutliche Lipoidverminderung im Fall 2, 8, 9 und 18. Der tiefste Wert beträgt 0,0075 mg%, der höchste 0,038 mg%. Der Mittelwert liegt mit 0,022 mg% unterhalb des von *Seuberling* angegebenen normalen Mittelwertes, den wir ebenfalls fanden.

Die Fälle im 2. Krankheitsjahr weisen einen Phosphatidspiegel im Liquor auf, der sich, abgesehen vom Fall 6, im Bereich der Normalwerte bewegt. Ob es sich bei dem erwähnten Fall 6 um eine leichte Steigerung des Lipoidphosphors handelt, die als pathologisch aufgefaßt werden müßte, ist sehr fraglich. Denn bei den Fällen von Debilität und Imbezillität fanden wir mehrere (Fall 6, Fall 16, 19) die annähernd die gleiche Höhe erreichten, ohne daß bei diesen Zeichen einer organischen Erkrankung, z. B. einer traumatischen Erkrankung des Zentralnervensystems, einer Hirnarteriosklerose oder einer Lues, nachweisbar waren. Außerdem war dieser Befund völlig exceptionell.

Die auffälligsten Veränderungen waren bei den seit vielen Jahren bestehenden schizophrenen Psychosen vorhanden. Dort finden wir eine in den Fällen 2, 5, 18, 21, 25, 26 und 27 besonders ausgeprägte Lipoidverarmung des Liquors. Dieses zeigt sich auch schon in dem niedrigen Mittelwert, der unterhalb der Norm liegt.

Wie weit läßt sich nun dieser unerwartete Befund differentialdiagnostisch verwenden? Fraglos ist ein niedriger Phosphatidgehalt des Liquors bei schizophrenen Psychosen häufig, doch tritt dieser Befund nicht regelmäßig auf. Gelegentlich finden wir auch Werte, die einem hohen Normalwert entsprechen. Die niedrigen Werte sind auch nicht allein für Schizophrenie typisch, denn auch bei den Fällen von Psychopathie und Debilität können derartige Werte gefunden werden. Die stärksten Phosphatidverarmungen fanden sich jedoch bei der Gruppe der Schizophrenien, denn Werte unterhalb von 0,010 mg% sind nur bei diesen beobachtet worden.

Die Phosphatidwerte im Liquor von Schizophrenen verhalten sich so, wie es *Riebeling* bereits schon für die Eiweißkonzentrationen, das spezifische Gewicht und die molekulare Konzentration des Liquors bei Schizophrenie beschrieben hat. Ebenso wie bei Schizophrenie nicht nur auffällig niedrige Eiweißwerte, niedrige Interferometerwerte und niedriges spezifisches Gewicht beobachtet werden, sondern gelegentlich auch hochnormale, respektive leicht

erhöhte Werte vorkommen können, so fanden wir neben den meist niedrigen Phosphatidwerten auch einige, die die obere Grenze der Norm erreichten.

Das Wesentlichste erscheint uns jedoch, daß wir bei den an schizophrenen Prozeßpsychosen Erkrankten mit Hilfe der Seuberlingschen Methode bei Vergleich mit Fällen von Psychopathie und Debilität keine Steigerung der Phosphatidkonzentration im Liquor feststellen konnten. Bei den frischen, akuten Fällen von Schizophrenie, sowie bei seit vielen Jahren bestehenden Erkrankungen war der statistische Durchschnittswert sogar niedriger und lag unterhalb des normalen Mittelwertes.

Unsere Bemühungen gehen dahin, mit Hilfe einer von uns geschaffenen neuen Methodik zur quantitativen Extraktion des Gesamtphosphatids aus kleinen Liquormengen (0,5—1 ccm) die Lipoidverhältnisse des Liquors bei Erkrankungen der bekannten großen Erbkreise und organisch-neurologischen Erkrankungen zu klären.

Schrifttumverzeichnis

Riebeling, C., Z. Neur. 126, 1930; 142, Heft 4—5; 147, 1933. — *Lehmann-Facius*, Z. für die ges. Neur. und Psych. 158, 1937; 161, 1938. — *Caspar Tropp*, *Otto Seuberling* und *Bruno Eckardt*, Biochemische Zeitschrift 290, Heft 5—6, 1937. — *Seuberling, O.*, Z. Neur. 158, 1937; 161, 1938; ders., D. Z. für Nervenheilkunde 146, 1938.

Vergleichende Betrachtungen über Anatomie und Klinik der Entmarkungsencephalitiden

Von

Dr. med. habil. **Gerd Peters**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Kaiser-Wilhelm-Institut in München. Hirnpathologisches Institut. Direktor: Professor Dr. *W. Scholz*)

Mit 6 Abbildungen auf 2 Tafeln

Unter dem Begriff der Entmarkungsencephalitiden werden jene im allgemeinen als entzündlich aufgefaßten Erkrankungen des Zentralnervensystems zusammengefaßt, bei welchen als imponierendstes und frühzeitiges Geschehen im Gehirn und Rückenmark mehr oder weniger ausgedehnte Entmarkungsvorgänge feststellbar sind. Die bekannteste und verbreitetste dieser Krankheiten ist die multiple Sklerose. Weiterhin sind in diese Gruppe die akute, nichteitrige, disseminierte Encephalomyelitis (akute multiple Sklerose), die sklerosierende Entzündung des Hemisphärenmarkes, die konzentrische Sklerose und die Neuromyelitis optica zu rechnen. Allen diesen Krankheiten ist gemeinsam ein frühzeitiger Untergang der Markscheiden bei relativer Verschonung der Achsenzylinder, ein mobiler Fettkörnchenzellabbau und eine sehr frühzeitig auftretende Gliazellproliferation mit Bildung von Gliafasern, die zu einer mehr oder weniger dichten Sklerose führt. Bei der häufigen anatomischen Gegenüberstellung der einzelnen Krankheiten dieser Gruppe wurden neben der unterschiedlichen Ausdehnung und Lokalisation der Herdbildungen verschiedentlich histologische Eigentümlichkeiten erwähnt, die eine Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Krankheiten auch für den Anatomen ermöglichen sollen. So wurden die Frische der Krankheitserscheinungen, die noch unvollständigen Entmarkungen in zahlreichen Herden, die starke Gliazellproliferation mit Riesenzellbildung am Rande der Herde — wobei man von einer Wallbildung sprechen kann (s. Abb. 1) — die fehlende oder sehr wenig ausgeprägte Gliafaserbildung, die stärkere Alteration des Grundgewebes, eine stärkere Reduzierung der Achsenzylinder und eine mesodermale Beteiligung an der Organisation der Herde oft als charakteristische unterscheidende Merkmale der Herde einer disse-

minierten Encephalomyelitis gegenüber solchen einer multiplen Sklerose aufgeführt. Betrachten wir aber die anatomischen Veränderungen bei einer multiplen Skerose nicht nur in ihrem Endstadium, in ihrem Narbenstadium — in diesen treffen wir naturgemäß bei dem chronischen Verlauf einer typischen multiplen Sklerose die Mehrzahl der Herde in den einzelnen Fällen an — sondern nehmen wir zum Vergleich frische Herde einer multiplen Sklerose, so finden wir die gleichen für die Herde einer akuten disseminierten Encephalomyelitis angeführten Eigentümlichkeiten. Es ist notwendig, bei der Beurteilung anatomischer Veränderungen sich auch den zeitlichen Faktor vor Augen zu halten. Tut man dies, so ist es nicht verwunderlich, wenn man in der überwiegenden Mehrzahl der Herde einer Encephalomyelitis disseminata, die im allgemeinen innerhalb weniger Wochen oder Monaten tötlich verläuft, ebenso wie in frischen Herden einer im akuten Schub zur Sektion gekommenen multiplen Sklerose eine stärkere Gliafaserwucherung vermißt.

Auch andere nicht mit dem zeitlichen Faktor zusammenhängende oft als unterscheidende Merkmale der einzelnen Krankheiten dieser Gruppe angeführte histologische Veränderungen haben keinen krankheitsspezifischen Wert. Eine stärkere Alteration der Achsenzylinder, die bei der disseminierten Encephalomyelitis, der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes und der Neuromyelitis optica häufig festgestellt werden konnte, wird durch Befunde anderer Autoren, die bei den gleichen Krankheiten ein auffallendes Verschontsein der Axone beobachteten, in ihrem differentialdiagnostischen Wert z. B. gegenüber Befunden bei der multiplen Sklerose sehr geschmälert. Bei letzterer kann man übrigens auch nur von einer relativen Resistenz der Achsenzylinder in den Herden sprechen. Es gibt hier alle Übergänge von einer vollständigen bzw. weitgehenden Reduzierung bis zur fast völligen Intaktheit der Axone. Man darf aber im allgemeinen sagen, was für alle in diese Gruppe gerechneten Krankheiten gilt, daß der Untergang der Achsenzylinder demjenigen der Markscheiden nachsteht. Konnten wir das Fehlen dichter Gliafaserfilze bei der akuten disseminierten Encephalomyelitis auf den zeitlichen Faktor zurückführen, dieses Phänomen also als krankheitsspezifisches unterscheidendes Merkmal ausschließen — Gleiches gilt übrigens auch für die infolge des akuten, bzw. subakuten Verlaufes noch frischen Herde einer Neuromyélite optique — so läßt uns ein gleicher Erklärungsversuch infolge des meist protrahierten Verlaufes für die oft mangelhafte Sklerosierung der Herde in einzelnen Fällen sklero-





Abb. 1

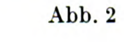


Abb. 2

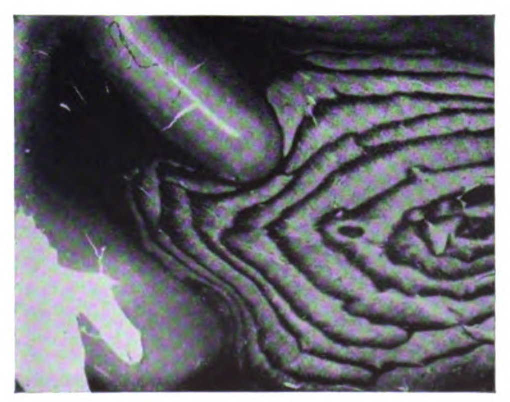


Abb. 3

Abb. 1. Färbung nach Nißl. „Encephalomyelitis disseminata acuta“, Dauer 6 Monate. Mehrere Herde mit starker Gliazellproliferation im Kleinhirn, am Rande Wallbildung. — Abb. 2. Färbung nach Nißl. Typische multiple Sklerose. Langjähriger Verlauf, zuletzt akuter Schub. Wallbildung um die Herde, die teilweise auf die Rinde übergreifen. — Abb. 3. Markscheidenfärbung. Konzentrischer Herd eines von *Hallervorden* und *Spatz* beschriebenen Falles

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete Bd. 112
Zu Gerd Peters, Vergleichende Betrachtungen über Anatomie
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

sierender Entzündung des Hemisphärenmarkes im Stich. Hier finden wir häufig inmitten der gliafasergedeckten Herde Maschenbildungen und Zysten. *Neubürger* denkt an die Möglichkeit, daß es in den primär dichten Sklerosen sekundär infolge einer mangelhaften Ernährung auf Grund veränderter Gefäße in dem Narbengewebe zu Einschmelzungen kommt. Man muß jedoch auch die Frage erörtern, ob nicht die Größe der Herde bei der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes eine Rolle spielt, indem die Glia nicht in der Lage ist, einen solch großen Defekt in jedem Fall „solide" zu decken. Man findet auch häufig in größeren Herden einer Polysklerose eine maschige und porige Beschaffenheit der Gliafaserfilze. Es kann natürlich auch eine Schädigung eines Teiles der Glia durch die Krankheitsnoxe angenommen werden, eine Annahme, die in gleicher Weise für Herde einer multiplen und diffusen Sklerose Geltung haben würde. Die Beteiligung des Mesoderms an der Organisation der Herde ist ebenfalls oft als besonderes Merkmal sowohl bei der disseminierten Encephalomyelitis, wie auch bei der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes hervorgehoben worden. Gleiches finden wir aber auch in zahlreichen Herden einer typischen multiplen Sklerose.

Die schon angedeutete starke Gliazellproliferation, vor allem am Rande der Herde einer disseminierten Encephalomyelitis (s. Abb. 1) finden wir in gleicher Weise in akuten Herden einer typischen multiplen Sklerose (s. Abb. 2), worauf *Pette* schon nachdrücklichst hingewiesen hat. Gelegentlich, jedoch selten ist eine solche Wallbildung proliferierender Gliazellen auch bei der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes erwähnt. Die Seltenheit letzterer Beobachtung bei der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes läßt sich mit den relativ späten Stadien, dem meist schon narbigen Stadium der Herde, in welchem die meisten Herdbildungen bei der Untersuchung angetroffen werden, in Zusammenhang bringen. Häufig sind in solchen wallartigen Gliazellproliferationen mehrkernige Gliazellen, und zwar in gleicher Weise bei allen zu dieser Gruppe gerechneten Krankheiten zu finden. Auch Riesenzellen, wie sie *Creutzfeld*, *Peters* u. a. in Herden einer disseminierten Encephalomyelitis beschrieben haben, finden sich auch in den akuten Herden einer multiplen Sklerose, in relativ akuten Herden einer sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes und bei der konzentrischen Sklerose.

Es würde zu weit führen, alle einzelnen histologischen Veränderungen, die von den verschiedenen Autoren als besonderes anatomisches unterscheidendes Kennzeichen der einzelnen Krankheiten

dieser Gruppe hervorgehoben wurden, zu erwähnen. Sie besitzen, wie die eben angeführten Beispiele beweisen sollen, als unterscheidende Kriterien einen nur sehr bedingten Wert. Bei der relativ beschränkten Möglichkeit der Reaktionsweise des Zentralnervensystems auf die verschiedenen Noxen, eine Tatsache, auf welche *Spielmeyer* immer wieder hinwies, ist dies nicht verwunderlich.

Für den Anatomen ist zur Unterscheidung der einzelnen Entmarkungsencephalitiden vorwiegend nur die Lokalisation und die Ausdehnung der Entmarkungsherde von differentialdiagnostischer Bedeutung. So sehen wir als Charakteristikum der multiplen Sklerose die Diskontinuität des Markscheidenzerfalles an, d. h. das Vorhandensein zahlreicher mehr oder weniger scharf begrenzter Entmarkungsherde im Opticus, Gehirn und Rückenmark. Die Herde sind wahllos über die weiße und graue Substanz des Zentralnervensystems verteilt. Daneben gibt es gewisse Prädilektionsstellen (Steinerscher Wetterwinkel, Hinterhorn der Seitenventrikel), an welchen man in der Regel Herdbildungen antreffen kann. Von einer sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes sprechen wir dann, wenn wir neben den bei dieser Form der diffusen Sklerose vorhandenen entzündlichen Vorgängen ausgedehnte zusammenhängende Entmarkungen in beiden Großhirnhemisphären antreffen, die sich meist vom Ventrikel bis in die Markzungen der Gyri unter Verschonung der Fibrae arcuatae erstrecken. Gleiche ausgedehnte Veränderungen finden wir häufig auch in den Kleinhirnhemisphären. Im übrigen aber vermissen wir im allgemeinen die für die multiple Sklerose charakteristischen disseminierten Herdbildungen. Der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes an Ausdehnung des Krankheitsprozesses nahestehende Veränderungen finden wir im Marklager beider Großhirnhemisphären bei der konzentrischen Sklerose. Nur stellen wir hier eine eigenartige kugelschalenartige Schichtung der Entmarkungsvorgänge fest, indem entmarkte Partien mit solchen gesunden Markgewebes abwechseln (s. Abb. 3). *Hallervorden* und *Spatz*, welchen wir eine eingehende Darstellung der anatomischen Veränderungen der konzentrischen Sklerose verdanken, vergleichen solche Herde mit einem Achatschliff oder den Jahresringen eines Baumstumpfes. Für die Neuromyelitis optica ist charakteristisch, daß wir im allgemeinen Entmarkungsherde nur im Opticus und Rückenmark finden, und zwar in letzterem oft nur eine ausgedehnte solitäre Entmarkung, so daß man vielleicht im Vergleich zu der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes von einer „sklerosierenden Entzündung des Rückenmarkes" sprechen könnte. Die Entmarkungsherde bei der

akuten disseminierten Encephalomyelitis, bzw. der sogenannten akuten multiplen Sklerose, stimmen nach Ausdehnung und Lokalisation weitgehendst mit solchen einer typischen multiplen Sklerose überein.

Zwischen diesen durch die Lokalisation und Ausdehnung der Entmarkungsherde charakterisierten einzelnen Krankheiten dieser Gruppe gibt es zahlreiche Übergangsfälle, bei welchen wir verschiedenen Entmarkungsencephalitiden eigentümliche Entmarkungsvorgänge in einem Fall vereinigt finden. Übergangsfälle oder „Bindeglieder" zwischen der multiplen Sklerose und der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes wurden von *Beneke*, *Benoit*, *Bielschowsky* und *Maas*, *Bouman*, *Braun*, *Caspar*, *Jakob*, *Kogerer*, *Kufs*, *Lennartz* und *Schmid*, *Siemerling* und *Creutzfeld* a. u. mitgeteilt. Ein selbst beobachteter Fall soll kurz erwähnt werden.

Die infolge hochgradiger Demenz eines beim Tode 47jährigen Mannes sehr dürftige Anamnese ergab im wesentlichen folgendes: 10 Jahre vor dem Tode Parese des linken Armes und Miktionsbeschwerden. Die neurologische Untersuchung ergab spastische Lähmung beider unteren Extremitäten und des linken Armes, gesteigerte Reflexe, beiderseits positiven Babinski. Störungen des Lagegefühls. Psychische Veränderung, Sprachstörung. Die Erscheinungen zeigten zeitweise eine Besserung. Bei der Aufnahme 2 Monate vor dem Tode völlige Demenz, spricht gar nicht. Spastische Parese der unteren Extremitäten. Gesteigerte Reflexe auch an den oberen Extremitäten. Bauchdeckenreflexe schwer auslösbar. Analgesie vom Bauchnabel abwärts. Harninkontinenz. Tremor der oberen Extremitäten. Temporale Abblassung beider Papillen.

Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich neben disseminierten kleinen Entmarkungsherden im Groß- und Kleinhirn und einer polysklerotischen Herdbildung im Dorsalmark anscheinend vom Ventrikel ausgehende Entmarkungen, die sich tief in das Marklager beider Großhirnhemisphären, teilweise bis in die Markzungen der Gyri hinein erstrecken (s. Abb. 4). Dieser ausgedehnte Entmarkungsprozeß greift nirgends auf die Rinde über, er verschont mehr oder weniger die Fibrae arcuatae. In der Rinde finden wir neben mehr diffusen Entmarkungen verschiedengestaltige, meist scharf begrenzte Entmarkungsherdchen, wie wir sie bei einer multiplen Sklerose oft antreffen können (s. Abb. 5). Die großen ausgedehnten Entmarkungsherde, wie auch die disseminierten kleineren Herde waren meist vollständig abgebaut und mit einem dichten Gliafaserfilz versehen. Die Achsenzylinder waren von dem Prozeß auffallend verschont. Bemerkenswert war eine starke perivaskuläre

Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten auch in den abgebauten Herden.

Auf die Wiedergabe histologischer Einzelheiten kann in diesem Zusammenhange verzichtet werden. Dieser Fall nimmt mit seinen ausgedehnten ventrikelnahen Entmarkungsherden und dem Vorhandensein disseminierter Herdbildungen nach dem anatomischen Bild eine Zwischenstellung zwischen der multiplen und der entzündlichen Form der diffusen Sklerose ein. Infolge des häufigen Vorkommens solcher Übergangsfälle ist schon oft auf die nahe Verwandtschaft zwischen der multiplen und diffusen Sklerose hingewiesen worden. In diesem Zusammenhang muß auf die Ansicht zahlreicher Autoren verwiesen werden (*Beneke*, *Benoit*, *Bielschowsky*, *Demme*, *Patrassi* u. a.), die dahingeht, daß die ausgedehnten Entmarkungsherde der diffusen Sklerose durch Konfluenz kleiner, also ursprünglich nicht kontinuierlicher Entmarkungsherde hervorgehen. In dem von *Demme* mitgeteilten Fall von sklerosierender Entzündung des Hemisphärenmarkes ist es nach Ansicht von *Pette* im Markscheidenbild leicht erkennbar, wie der große Herd aus zahlreichen kleineren gefäßabhängigen Herden entsteht. Dieser Demmesche Fall hatte eine Dauer von 10 Tagen. Nur solche schnell zum Tode führenden Fälle können naturgemäß die Entstehungsbedingungen der großen Entmarkungsherde unter Umständen aufklären. So finden wir auch noch in anderen relativ schnell zum Tode geführten Fällen von diffuser Sklerose (*Casper*, *Ford* und *Bumstead* u. a.) Anhaltspunkte für die Entstehung der ausgedehnten Entmarkungen aus dem Zusammenfließen einzelner kleinerer und größerer Herde. Sollte eine solche Annahme zu Recht bestehen — sie ist vielfach auf Widerspruch gestoßen — so könnte auch dies vor allem nach formal genetischen Gesichtspunkten betrachtet, für eine enge Beziehung zwischen multipler und diffuser Sklerose sprechen. Die ausgedehnten Herde in beiden Marklagern lassen sich übrigens auch als vergrößerte, durch Apposition wachsende paraventrikuläre Herde, wie sie bei der multiplen Sklerose in der Regel angetroffen werden, auffassen. Das, was wir bei den meisten Fällen sklerosierender Entzündung des Hemisphärenmarkes sehen, nämlich die ausgedehnten Entmarkungen, stellen ein infolge des meist längeren Krankheitsverlaufes relativ spätes Zustandsbild dar, aus welchem wir nur wenig über die formale Genese der Veränderungen lesen können.

Eine der sklerosierenden Entzündung nach Ausdehnung und Lokalisation der Herdbildungen sehr nahestehende Erkrankung ist die konzentrische Sklerose. Nur durch die eigentümlich geschichtete

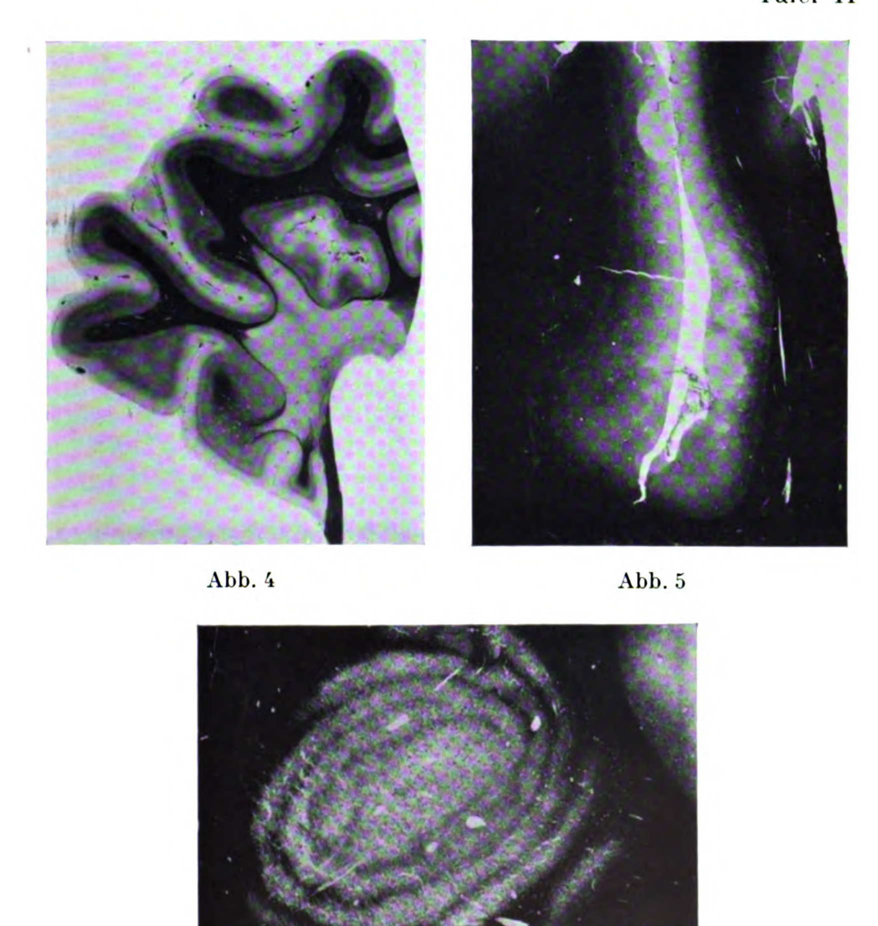


Abb. 4

Abb. 5

Abb. 6

Abb. 4. Markscheidenfärbung. Ausgedehnter Entmarkungsherd im rechten **Stirnhirn.** — Abb. 5. Markscheidenfärbung. Gleicher Fall wie Abb. 4. Zahlreiche, mehr oder weniger scharf begrenzte Entmarkungsherde in der Rinde. — **Abb. 6.** Markscheidenfärbung. Geschichteter Herd in einem Fall von „Encephalomyelitis disseminata acuta". Dauer 6 Monate

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Ordnung der Entmarkungen bei dieser Krankheit, wobei jedoch auch völlig entmarkte Herde nach Art einer sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes oder einer multiplen Sklerose vorkommen können, läßt diese sich von der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes unterscheiden. Daß jedoch solche geschichteten für die konzentrische Sklerose charakteristischen Entmarkungen auch bei anderen Entmarkungsencephalitiden vorkommen können, ist bekannt. *Benoit*, *Caspar*, *Kogerer* und *Löwenberg* fanden der Baloschen Sklerose ähnliche Herde bei der diffusen Sklerose. *Hallervorden*, *Steiner* u. a. fanden gleiche eigentümliche Entmarkungsvorgänge bei der multiplen Sklerose. Besonders häufig kann man sie auch bei der sogenannten akuten multiplen Sklerose feststellen (*Henneberg*, *Marburg*, *Peters* u. a.). Abb. 6 stellt einen solchen „Wellenherd" bei einer akuten multiplen Sklerose bzw. akuten disseminierten Encephalomyelitis dar. In einer derartig reinen Form wie bei der Baloschen Sklerose findet man solche geschichteten Herde, von *Marburg* „Landkartenherde" genannt, jedoch bei anderen Entmarkungsencephalitiden nur selten. Wenn eine Abgrenzung der bisher besprochenen Krankheiten nach Art und Lokalisation der Herdbildungen trotz der Übergangsbilder im einzelnen meist möglich sein wird, so ist dies bei einem großen Teil der als Neuromyelitis optica aufgefaßten Fälle kaum möglich. Es sind dies vor allem jene als Neuromyélite optique beschriebenen Fälle, die anstatt einer solitären ausgedehnten Herdbildung im Rückenmark oder neben einer solchen multiple disseminierte Herdbildungen aufweisen (*Bielschowsky*, *Merkel*, *Becker*, *Milian* und *Lhermitte*, *Schaffer* und *Horowitz*, *Cestan*, *Riser* und *Planques*, *Dreschfeld*, *Reuter* und *Bayer* u. a.). Solche Fälle lassen sich nach dem anatomischen Bild bei dem Vorliegen auch disseminierter Herde im Opticus zwanglos in das Bild einer multiplen Sklerose einordnen. Bei dem meist akuten Verlauf der Neuromyelitis optica ist eine Einordnung in die sogenannte akute multiple Sklerose bzw. akute disseminierte Encephalomyelitis vielleicht richtiger. Hier muß zwar betont werden, daß das Fehlen von Entmarkungsvorgängen im Gehirn bei der multiplen Sklerose eine Ausnahme darstellt. Wir finden aber auch häufig genug bei als Neuromyelitis optica aufgefaßten Fällen scharf begrenzte Entmarkungsherde im Gehirn (*Catola*, *van Bogaert*, *Dévic* und *Grenet*, *Cestan*, *Riser* und *Planques* u. a.). In dem von letzteren Autoren mitgeteilten Fall waren die Veränderungen im Gehirn so charakteristisch für eine multiple Sklerose, daß *Markiewicz* und *Peters* sie letzterer Krankheit einordnen wollen. In einem von *Marinesco*,

Draganesco, *Sager* und *Grigoresco* mitgeteilten Fall nahmen die Entmarkungsherde fast das ganze Marklager des Frontal- und Occipitalhirnes ein, so daß der Fall an eine sklerosierende Entzündung des Hemisphärenmarkes erinnert. Nur die Fälle von Neuromyelitis optica lassen nach dem anatomischen Bild keine sichere Einordnung zu anderen Erkrankungen dieser Gruppe zu, bei welchen wir lediglich neben Entmarkungen im Opticus einen solitären, sehr ausgedehnten Entmarkungsherd im Rückenmark finden. Solche oft 8—12 Rückenmarkssegmente einnehmende, zusammenhängende Entmarkungsherde sind für eine multiple Sklerose ungewöhnlich. Sie können, wie ich schon erwähnte, eher entsprechend den ausgedehnten Entmarkungsherden im Gehirn bei der sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes als „diffuse Sklerose des Rückenmarks“ bezeichnet werden. Trifft man in solchen ausgedehnten solitären Herden eine stärkere Alteration des Grundgewebes an, eine „Tendence nécrotique“, die *Michaux* als Charakteristicum der Neuromyélite optique bezeichnet hat, die jedoch nur in einem Teil der als Neuromyelitis optica aufgefaßten Fälle feststellbar ist, so könnte man auch vom anatomischen Standpunkt der Neuromyélite eine Sonderstellung einräumen. Jedoch ist auch die „Erweichung“ in den Herdbildungen nicht als krankheitsspezifisches Phänomen aufzufassen. Sie ist wohl der Ausdruck der Frische und Akuität eines Prozesses. So finden wir in frischen Herden einer akuten disseminierten Encephalomyelitis, in akuten Herden einer multiplen Sklerose und in den ausgedehnten, noch im akuten Stadium sich befindenden Herden einer sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes sehr häufig eine „schwammige“, „poröse“, „erweichte“, zerfließliche Beschaffenheit der Herdbildungen. Die mangelnde gliös-faserige Organisation, die stärkere Hyperämie in den frischen Herden und die vielleicht seröse Durchtränkung der Herde bei dem ausgedehnten „Verflüssigungsprozeß“ der Markscheiden läßt eine solche Konsistenzverminderung in frischen Herden leicht erklären. Bei nicht sehr vorsichtiger Technik finden wir in histologischen Präparaten solcher Fälle naturgemäß Lückenbildungen und „Cysten“, die aber meist durch Herausfallen von Teilen des weichen Gewebes zu erklären sind. Das einzige wirklich unterscheidende Merkmal der einzelnen den Entmarkungsencephalitiden zuzurechnenden Krankheiten ist für den Anatomen nur die Lokalisation und Ausdehnung, bei der konzentrischen Sklerose noch die eigentümliche Beschaffenheit der Entmarkungsherde, wobei jedoch, wie gezeigt wurde, auch diese Kriterien als unterscheidende Merkmale oft nur einen relativen Wert besitzen.

Betrachten wir die klinische Symptomatologie der sogenannten Neuromyelitis optica, so sehen wir auch hier eine gewisse Berechtigung, einen großen Teil der Fälle lediglich als Syndrom einer multiplen Sklerose bzw. einer akuten disseminierten Encephalomyelitis oder gar einer sklerosierenden Entzündung des Hemisphärenmarkes aufzufassen. Das kombinierte Auftreten von Störungen von seiten der nervi optici und des Rückenmarkes bei der Neuromyelitis optica ist ein für die multiple Sklerose gewöhnlicher klinischer Befund. Es fehlt bei den als Neuromyélite optique aufgefaßten Fällen nur das Charakteristikum der multiplen Sklerose, der chronische Verlauf in einzelnen Schüben,der selbst bei der Polymorphie der klinischen Symptomatologie der multiplen Sklerose dieser Krankheit ein „spezifisches" Gepräge verleiht. Andeutungen von Remissionen finden wir auch bei der Neuromyelitis optica, eine oft weitgehende Besserung der Amaurose, jedoch meist nur für wenige Tage. Solche kurz dauernden Remissionen finden wir auch in der Mehrzahl der als akute disseminierte Encephalomyelitis oder akute multiple Sklerose mitgeteilten Fälle. Mit letzterer Krankheit hat die Neuromyelitis optica bezüglich des Verlaufes der Krankheit vornehmlich, aber auch bezüglich der Symptomatologie eine weitgehende Ähnlichkeit. Auch in der Mehrzahl der als akute disseminierte Encephalomyelitis aufgefaßten Fälle finden wir Störungen von seiten der Augen. Eine totale Amaurose gehört zwar zu den Ausnahmen, während sie bei der Neuromyelitis optica einen sehr häufigen Befund darstellt. Auch das vielfache Auftreten schlaffer Lähmungen und einer stärkeren Beteiligung von Sensibilitätsstörungen, oft nach Art einer Querschnittsläsion ist beiden akut oder subakut verlaufenden Krankheiten gemeinsam. Es erhebt sich die Frage, ob dem akuten, nur angedeutet remissionshaften Verlauf und dem häufigen Auftreten schlaffer Lähmungen, die oft einem Stadium spastischer Lähmungen folgen oder in ein solches übergehen können, eine grundsätzliche differentialdiagnostische Bedeutung zur Abtrennung dieser Krankheitsbilder von der multiplen Sklerose in jedem Fall zukommt. Zweifel daran sind um so berechtigter, als mancher zunächst als Neuromyelitis optica oder akute disseminierte Encephalomyelitis aufgefaßte Fall nach scheinbarer Heilung dieser Krankheiten später erneute Exacerbationen zeigte, und der dann infolge dieser schubweisen Verlaufsart und der im zweiten Schub gezeigten Symptome als typische multiple Sklerose aufgefaßt werden mußte. Bei einigen von diesen Fällen bestätigte die Sektion die Diagnose multiple Sklerose. Die Auffassung eines großen Teiles der als disseminierte Encephalomyelitis

und Neuromyelitis optica beschriebenen Fälle als erster Schub einer multiplen Sklerose dürfte, wie solche Beobachtungen zeigen, eine gewisse Berechtigung haben. Warum sollte sich die multiple Sklerose nicht einmal in einem durch eine besondere Akuität ausgezeichneten Schub erschöpfen können. Wir sehen doch bei einer großen Anzahl von Infekionskrankheiten, wie z. B. der Tuberkulose — durch diesen Vergleich soll nichts über die kausale Genese der Entmarkungsencephalitiden gesagt sein — auch einen ganz verschiedenen Krankheitsverlauf. In einigen Fällen verläuft die Erkrankung chronisch, in anderen kommt es aus scheinbarer Gesundheit heraus infolge besonderer Intensität der Noxe und anderer uns unbekannter Faktoren (Störungen des immunbiologischen Gleichgewichtes u. a. m.) zu einem akuten foudroyanten Verlauf (miliare Aussaat), in wieder anderen Fällen schließt sich an ein chronisches Stadium dieser Erkrankung ein schnell zum Tode führender Krankheitsschub an. Warum könnte man der hypothetischen Krankheitsnoxe der multiplen Sklerose nicht gleiche Eigentümlichkeiten einräumen? Wir sehen übrigens häufig nach einem jahrelangen Bestehen einer multiplen Sklerose oft eine Beendigung dieser Erkrankung durch einen ganz akuten Schub, dessen Symptomatologie weitgehende Ähnlichkeit mit derjenigen einer akuten nichteitrigen disseminierten Encephalomyelitis hat. Finden wir fließende Übergänge zwischen der disseminierten Encephalomyelitis, der Neuromyelitis optica und der multiplen Sklerose, ja können wir sogar oft daran denken, daß die beiden ersteren Krankheiten nur besonders akute Schübe einer multiplen Sklerose darstellen, so begegnen wir geringeren differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei einer sicheren Trennung einzelner Fälle zwischen multipler Sklerose und sklerosierender Entzündung des Hemisphärenmarkes. Die Symptomatologie beider Krankheiten zeigt teilweise weitgehende Übereinstimmung. Die stärkere, meist schon relativ früh einsetzende psychische und geistige Veränderung in der Mehrzahl der als „diffuse Sklerose" mitgeteilten Fälle dürfte ein unterscheidendes Symptom darstellen, wenngleich wir auch bei der multiplen Sklerose solche Erscheinungen oft sogar als erste Symptome der Krankheit nicht vermissen. Ebenso ist die Häufigkeit der epileptiformen Anfälle bei der diffusen Sklerose gegenüber der Seltenheit dieser bei der multiplen Sklerose von differentialdiagnostischer Bedeutung. Am wichtigsten aber erscheint in diesem Zusammenhang wieder die Verlaufsart. Im Gegensatz zu der durch Remissionen ausgezeichneten Verlaufsart der multiplen Sklerose zeigt die sklerosierende Entzündung des Hemisphärenmarkes durch-

wegs einen progredienten Verlauf. Aber auch hiervon gibt es Ausnahmen. *Marie* und *Foix* haben vor allem auf den auch häufig bei der diffusen Sklerose zu beobachtenden schubweisen Verlauf aufmerksam gemacht.

Besonders schwierig ist die klinische Differentialdiagnose zwischen der konzentrischen und der diffusen Sklerose. *Barré* und *van Bogaert* haben versucht, einige klinische Unterscheidungsmerkmale der beiden Krankheiten herauszuarbeiten. Sie schreiben: „Sans nier la difficulté de séparer cliniquement les deux maladies démyélinisantes, nous pensons que l'existance des modifications du champs visuel, l'apparation d'accès d'épilepsie et d'une maladie à évolution progressive subaigue constituent des indices précieux en faveur d'une sclérose diffuse. Leur absence dans l'encéphalite concentrique est frappante". Weiterhin fehlen nach *Barré* und *van Bogaert* bei der konzentrischen Sklerose zerebellare Symptome sowie choreatisch-atetotische Bewegungsstörungen, die häufig, jedoch nicht regelmäßig bei der diffusen Sklerose vorhanden sind.

Es ist nicht zweifelhaft, daß man nach dem anatomischen und klinischen Bild zwischen den einzelnen Entmarkungsencephalitiden weitgehende Ähnlichkeiten bzw. Übergangsbilder feststellen kann, ja einzelne der Krankheiten dieser Gruppe vielleicht nur als Syndrom oder eine Phase anderer hierher gehöriger Krankheiten auffassen könnte. Die noch völlig unbekannte kausale Genese aller Entmarkungsencephalitiden mahnt bei der Annahme einer Identität dieser verschiedenen Typen von Entmarkungskrankheiten zu äußerster Zurückhaltung. Wir wissen, daß das anatomische Substrat keine sicheren Rückschlüsse auf die Ätiologie zuläßt, daß unter Umständen gleiche anatomische Veränderungen durch verschiedene Noxen hervorgerufen werden können. Andererseits ist aber auch bekannt, daß das gleiche Virus verschiedenartige Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen kann. Diese Verschiedenartigkeit der anatomischen Veränderungen besteht bei den einzelnen Entmarkungsencephalitiden vorwiegend nur in der Lokalisation und Ausdehnung der Entmarkungsvorgänge, wobei es aber fließende Übergänge zwischen den einzelnen Krankheiten im anatomischen und klinischen Bild gibt. Andere uns in ihrer Auswirkungsweise im einzelnen unbekannte Faktoren, wie Intensität der Noxe und die jeweilige Reaktionslage des befallenen Organismus könnten die verschiedene Akuität und Intensität bzw. Chronizität der anatomischen Veränderungen und sekundär als Folge dieser auch gleiche Unterschiedlichkeiten im klinischen Bild

erklären. Bis zur Aufdeckung der Ätiologie dieser Krankheiten werden es vor allen Dingen praktische Erwägungen sein, die den einzelnen Autor bestimmen, entweder eine scharfe Trennung der einzelnen in dieser Gruppe genannten Krankheiten vorzunehmen oder aber eine nahe Verwandtschaft bzw. fließende Übergänge zwischen den einzelnen Krankheiten anzuerkennen.

Zur Frage der pathologischen Anatomie der Schizophrenie

Von

Thesa Roeder-Kutsch

(Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Direktor: Prof. *W. Scholz*)

Mit 7 Abbildungen auf 3 Tafeln

Es mag heute für viele die Frage nach einer anatomisch faßbaren und regelmäßig gefundenen Veränderung der Schizophrenie als erledigt im negativen Sinne gelten. Zum mindesten, in Erkennung der Grenze unserer heute übersehbaren Möglichkeiten, in eine Zeit hinausgeschoben, die uns neue Wege in der Technik der Darstellung des Nervengewebes und damit der Erkenntnis heute noch unbekannter Zusammenhänge weist.

Dieser Einsicht, die durchaus nicht auf endgültiger Resignation zu basieren braucht, steht eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Autoren gegenüber, denen das anatomische Substrat der Schizophrenie in einer ausgedehnten pathologischen Veränderung der Großhirnrinde in Form von Ganglienzellerkrankungen und Untergang gesichert erscheint. So finden wir in einer jüngst von *Miscolczy* erschienenen Abhandlung die Meinung vertreten, daß heute allein die anatomische Untersuchung dazu berufen ist, die klinische Diagnose zu sichern. *Miscolczy* stützt seine Ansicht auf zahlreiche eigene Untersuchungen sowie auf die Befunde einer Reihe anderer Autoren, die mit den seinen im wesentlichen übereinstimmen. *Fünfgeld*, *Josephy*, *Naito*, *Hiresaki*, *Buscaino*, um nur einige Namen aus den Veröffentlichungen der letzten Jahre zu nennen. Bei allen Genannten finden wir die als Erkrankungen angesehenen Veränderungen der Ganglienzellen in Form von schwundähnlicher Erkrankung, Sklerose, Zellauflösung, Zellschattenbildung und Lipoidose. Die Endzustände dieser Erkrankungen finden in lokalen Zellausfällen, den sog. Lückenfeldern, ihren sichtbaren Ausdruck. Sollen diese Befunde nun als einwandfrei pathologisch gewertet werden und gar als die Ursache eines solch schweren Krankheitbildes, wie das der Schizophrenie, gelten, so ergibt sich von selber die Forderung nach einem Vergleich mit den Gehirnen Geistes-

gesunder; eine Notwendigkeit, die schon von den verschiedensten Seiten als selbstverständlich erkannt wurde (*Bumke*, *Scholz*, *Miscolczy*). Dieser Arbeit hat sich *Peters* in einer gründlichen Vergleichsstudie zwischen hirngesundem und schizophrenem Material unterzogen. Als hirngesundes Material dienten ihm 8 Hingerichtete, die durch ihre Todesart die günstigten Voraussetzungen zur Ausschließung komplizierender Faktoren bieten — fordert doch z. B. auch *Josephy* für objektiv bewertbare Fälle solche mit akut eintretendem Tod, wie Trauma oder Suicid. *Peters* konnte nun durch seine vergleichenden Untersuchungen die genannten Befunde bei seinen Schizophrenen bestätigen, doch fand er sie in gleicher Stärke und Ausprägung auch bei seinem gesunden Vergleichsmaterial, so daß dadurch eine anatomische Diagnose und Auswertung, hätte er sie nach seinen Befunden stellen müssen, wie es von manchen Autoren gefordert wird, jeder charakteristischen Unterlagen entbehrt hätte.

Miscolczy, der sich in seiner letzten Arbeit eingehend mit *Peters*' Ausführungen befaßt, bezweifelt angesichts der übereinstimmenden Befunde, ob es sich bei den Hingerichteten wirklich um geistig gesunde Menschen gehandelt habe. Er glaubt, daß die Schwere ihrer Delikte, die sie mit dem Leben büßen mußten, nicht mit der Auffassung eines geistig Gesunden zu vereinbaren sei. Wir wollen uns hier nicht näher über das Für und Wider dieser Einwände einlassen, noch uns das Vertrauen auf eine genaue fachärztliche Begutachtung nehmen lassen. Eine weitere Untersuchung an einwandfrei geistesgesunden Gehirnen, deren Träger auch jeder leisen Beziehung zu psychischen Störungen, soweit wir diese auszuschließen überhaupt imstande sind, entbehrten, schien uns nach dem unumgänglich notwendig. Wir verwandten demnach 12 Fälle aus dem Material der Chirurgischen und Internen Klinik und überzeugten uns an Hand der Krankengeschichten, daß die Patienten nie psychische Auffälligkeiten geboten hatten, noch ihre normalen geistigen Funktionen durch die terminale Erkrankung irgendwie beeinträchtigt waren. Die Gehirne wurden sämtlich in frischem Zustande kurz nach dem Tode seziert und die verschiedenen Areae aus Alkohol in Celloidin eingebettet und in lückenlosen Serien von je 20 Schnitten zu 20 μ Dicke nach der Nißlschen Färbungsmethode verarbeitet. Untersucht wurden die Areae FD, FE, PE, TE, OA—OB.

Wir lassen hier kurz die Krankengeschichten und anatomischen Befunde unserer untersuchten Fälle folgen.

Fall 1, Nr. 125/37: ♂ 33 Jahre, seit August 1936 Bronchitis, Husten, Auswurf. Dezember 1936 Sputum positiv, kavernöser Zerfall der linken Lunge. Im Juni 1937 besteht ein doppelseitiger Lungenprozeß mit Kavernenbildung und Spontanpneu. Exitus am 23. 6. 37. Körpersektionsbefund: Chronische Lungentuberkulose, mit Kavernenbildung, Kehlkopf-Tbc. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: starke Stauung in den meningalen Gefäßen, häufig agonale Blutaustritte. FD: Rinde außerordentlich zelldicht, sehr selten Lückenfelder (= LF), nur vereinzelt in den Windungstälern. In der 6. Schicht „Schiefstellung" der Ganglienzellen, die Fortsätze können nach sämtlichen Richtungen orientiert sein. FE: ziemlich viel LF, OA OB: Rinde stark angefärbt und zellreich, fast keine LF, häufig „Schiefstellung" besonders im Lamina (= L). 6. PE: häufig LF, vorwiegend in L 3 und 5. An den Ganglienzellen häufig Schrumpfungsprozesse, stark verschmälerter dunkler Zelleib, der sich dunkel anfärbt, stark geschlängelte Fortsätze, besonders in den obersten Schichten. Nicht selten sieht man Ganglienzellen mit wabig-vakuolärer Auflösung des Protoplasmaleibes. „Schiefstellung" besonders in L 6. TE: mäßig viel LF, Gliakerne um die Ganglienzellen vermehrt.

Fall 2, Nr. 173/37: ♀ 31 Jahre. Im November 1936 Ikterus, Gewichtsabnahme, Durchfälle. Zunehmende Schwäche, zuletzt unstillbares Nasenbluten, Anämie. Zeitweise schläfrig, doch nie benommen. Exitus am 23. 8. 37 unter zunehmender Schwäche. Körpersektionsbefund: Alveolar echinococcus des rechten Leberlappens. Gehirnsektion: Anämisches Gehirn, mäßige Dilatation des Ventrikelsystems (= VS), sonst makroskopisch o. B. Mikroskopisch: Im subcortikalen Marklager trifft man häufig in den Gefäßwänden oder in Körnchenzellen die dicht um die Gefäße gelagert sind, ein grünlich-schwärzlich gefärbtes Pigment an. FD: zahlreiche LF vorwiegend in L 3 und 5, „diffuser Zellausfall", „Zellveränderungen": Zelleib etwas geschwollen, staubartiger Zerfall des Tigroids. Der Kern ist nicht mehr zu erkennen, nur noch wenige Reste von bröckeligem Chromatin. Daneben auch „Zellschrumpfungen". Häufig liegen zwischen gut erhaltenen Zellen Reste von abgebröckelten Fortsätzen. Häufig „Schiefstellung" der Ganglienzellen. FE: selten LF, „diffuser Zellausfall" AO, OB: keine LF, „Schiefstellung". PE: zahlreiche LF mit Betonung in 3 und 5. „Zellveränderungen". TE: ziemlich häufig LF, besonders in L.5 „Zellveränderungen".

Fall 3, Nr. 129/37: ♂ 58 Jahre. Seit 2 Jahren oft körperliche Schwächezustände mit großer Müdigkeit. In den letzten Monaten vor dem Tode wird der Leib dicker. Erkrankte auf einer Erholungsreise plötzlich mit hohem Fieber. In der Klinik Ascites, Oedeme, Fieber. Exitus am 29. 6. 37. Körpersektionsbefund: Lebercirrhose. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: FD: zahlreiche LF in sämtlichen Schichten mit Bevorzugung von 3 und 6. „Duffuser Zellausfall" besonders in den 3 oberen Schichten. „Zellveränderungen" Auflösung des Zelleibs, vacuolige Degeneration „Zellschwund". FE: wenig LF. Ganglienzellveränderungen häufig Umklammerungen der Ganglienzellen in der 6. Schicht. OA, OB: selten LF. Zellschrumpfungen. PE: LF recht zahlreich, größere und kleinere „diffuser Zellausfall". TE: zahlreiche ziemlich große und kleinere LF mit Betonung der 3. Schicht. „Diffuser Zellausfall". Zahlreiche Umklammerungen in L 6 „Zellveränderungen".

Fall 4, Nr. 170/37: ♂. 33 Jahre. Pat. wird wegen heftiger Leibschmerzen in die Chirurgische Klinik gebracht. Bei der Laparatomie zeigte sich eine diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis. Am Duodeum ein ungedecktes perforiertes Ulcus. Nach der Operation Puls klein, unregelmäßig, abends Exitus am

14. 8. 37. Körpersektionsbefund: Tiefgreifendes, parapylorisches Ulcus duodeni mit stecknadelkopfgroßer Perforation. Diffuse eitrige Peritonitis Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: ziemlich stark verdickte Meningen, Fibrioblastenvermehrung. FD: sehr wenig LF, ab und zu in L 5; zahlreiche ,,Zellveränderungen", häufig ,,Schiefstellung" in allen Schichten in L 6 vielfach Zellen mit 6 und mehr Trabantkernen, FE: selten LF, häufig ,,Zellveränderungen" vielfach in kleinen Gruppen beisammenliegend. ,,Diffuser Zellausfall" mit Betonung in den Windungskuppen. OA, OB ziemlich viel LF besonders in 5 aber auch in L 3 und 6, ,,Schiefstellung" in L 3, 5 und 6. PE: zahlreiche LF besonders in 5, wenig in 3. ,,Schiefstellung" vorwiegend an den großen Pyramidenzellen. TE: mäßig viel LF, zahlreiche ,,Zellveränderungen" vorwiegend perinukleäre Ablösung des Protoplasmas vom Kern. ,,Diffuser Zellausfall" in den drei oberen Schichten, besonders an den Windungskuppen.

Fall 5, Nr. 179/37: ♀ 24 Jahre. Seit 3 Wochen starkes Erbrechen und Durchfälle. Magen- und Leibschmerzen. Befund: Metorismus, der im Laufe des Tages zunimmt. Nach der Operation kurze Besserung, abends Erbrechen, Pulsanstieg, kalter Schweiß. Exitus am 28. 8. 37. Körpersektionsbefund: Hämorrhagische Infarzierung zweier unterer Darmschlingen. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: stark verdickte Meningen, Fibroblastenwucherung. In subkortikalen Gefäßen viel schwärzlich-grünliches Pigment. FD zahlreiche LF, ,,diffuser Zellausfall", zahlreiche ,,Zellveränderungen" FE: ziemlich viel LF. vorwiegend in L 3 und 5. ,,Zellveränderungen", ,,diffuser Zellausfall" OA, OB: mäßig LF, wenige "Zellveränderungen". PE: nur wenige LF. in 3 und 5. Häufig ,,Zellveränderungen", ,,diffuse Zellausfälle". TE: ziemlich zahlreiche LF, neben L 3 und 5 auch in 6. ,,Zellveränderungen". In der 6. Schicht haben die meisten Ganglienzellen 4 bis 6 Trabantkerne. ,,Schiefstellung" der Ganglienzellen in den untersten Schichten.

Fall 6, Nr. 176/37: ♀ 29 Jahre. Nach Sturz vom Fahrrad Schmerzen beim Atmen, seitdem krank. Stechen auf der Brust, Temperatur zwischen 38 und 39. Nach 2 Monaten Aufnahme in die Klinik. Befund: Hohe Temperaturen, Blutsenkung beschleunigt, Schüttelfröste, Exitus an Kreislaufkollaps am 25. 8. 37. Körpersektionsbefund: Grobknotige, nekrotisierende Lymphogranulomatose der Lungen. Kleine solitäre Herde in Trachea, Milz. Leber und Mesenterium. Gehirnsektion: starke Anämie der meningalen und intrazerebralen Gefäße. Das VS mäßig dilatiert, sonst makroskopisch o. B. Mikroskopisch: Stauung in den meninginalen Gefäßen. Glia in der Molekularschicht stark vermehrt, leicht progressiv. Grünlich-schwärzliches Pigment in den subkortikalen Gefäßwänden. FD: ziemlich zahlreiche mäßig große LF besonders in L 5 aber auch in L 3 und 2. ,,Ganglienzellveränderungen". PE: fast keine LF, zahlreiche ,,Zellveränderungen", ,,Zellschatten" schwundähnliche Zellveränderungen" OA, OB: wenige sehr kleine LF. vorwiegend in L 3 und 5 weniger in 6. ,,Schiefstellung" besonders in den beiden untersten Schichten. ,,Diffuser Zellausfall" PE mäßig viel LF. TE: keine LF.

Fall 7, Nr. 113/37: ♀ 42 Jahre. Pat. wird wegen Ileus in die Klinik gebracht. Bei der Operation findet sich ein ausgedehntes Ca. des Colon transversum. Wegen ausgedehnter Metastasen keine Resektion. Nach der Operation Exitus an Kreislaufinsuffizienz am 9. 3. 37. Körpersektionsbefund: Gallert, — Ca. des colon transversums. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: reichlich schwärzlich-grünliches Pigment in subkortikalen Gefäßwänden. FD: relativ wenig LF, vorwiegend in L 3 und 5. ,,Diffuser Zell-

ausfall" in den oberen Schichten, wenig „Zellveränderungen". FE: wenig LF, „diffuse Zellichtungen", häufig „Zellveränderungen". OA, OB: vereinzelte LF in L 5, selten „diffuser Zellausfall". „Zellveränderungen" nur an größeren Ganglienzellen. PE: Zahlreiche sehr große und langgestreckte LF, die sich vielfach durch mehrere Schichten hindurchziehen. Am stärksten in L 3 und 5 ausgeprägt. Viele „Zellveränderungen". TE: „diffuser Zellausfall", reichlich LF in L 3 und 5, „Zellveränderungen und Schiefstellungen" in 6.

Fall 8, Nr. 171/37: ♀ 37 Jahre, seit 1936 Widerwillen gegen bestimmtes Fleisch, Schmerzen oberhalb des Nabels. Es wird ein Magen-Ca. festgestellt, das operiert wird und nach einem Jahr rezidiviert. Im Juli 37 Probelaparatomie zeigt eine diffuse Peritonealmetastasierung mit Pylorusstenose. Es folgt heftiges Erbrechen, fortschreitende Kachexie. Exitus am 18. 8. 37. Körpersektionsbefund: Status nach früherer Resektion der pylorischen Magenhälfte. Krebsrezidiv. Metastatische Carcinose der Dünndarmserosa und des Zwerchfelles. Gehirnsektion: Leichte Trübung der Meningen, mäßige Dilatation des VS, sonst makroskopisch o. B. Mikroskopisch: Starker Zellreichtum der Meningen: Glia in der Molekularschicht vermehrt. FD sehr wenig LF, etwas häufiger in L 6. FE: selten LF wenig „Zellveränderungen" OA-OB: keine LF, PE: mäßig viel LF, vorzugsweise in L 3 und 5, häufig „Zellveränderungen". TE: wenig LF, sehr häufig „Zellveränderungen" besonders ausgeprägte „Schiefstellung" in L 6, viel Trabantkerne.

Fall 9, Nr. 139/37: ♂, 47 Jahre. Am 26. 6 37. Schüttelfrost, 40° Fieber, geringer Husten und Auswurf. Einweisung in die Klinik. Im weiteren Verlauf hohes Fieber, schwere frequente Atmung. Exitus am 6. 7. 37 unter dem Zeichen schwerster Herzschwäche. Körpersektionsbefund: Grippepneumonie, ausgedehnte pneumonische Infiltration mit Abszeßbildung. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: auffallend zellreiche Meningen, Molekularschichte reich an protoplasmatischer Glia, viel schwärzlich-grünliches Pigment in den subkortikalen Gefäßwänden. FD: selten LF, am häufigsten in L 5 und 6. Häufig „Schiefstellung" in 6. Im subkortikalen Mark finden sich zahlreiche Ganglienzellen, die von mehreren Gliazellen dicht umlagert sind. FE: selten LF, wenig „Zellveränderungen". Umklammerungen von tiefer ins Mark verlagerten Ganglienzellen. OA OB: wenig LF, am häufigsten in L 6, meist sehr klein, einige auffallend große in den Windungstälern. Zahlreiche „Zellveränderungen". PE: zahlreiche LF vorwiegend in L 3 und 5. Häufig „Zellveränderungen". TE: zahlreiche, auffallende große LF „diffuser Zellausfall", ungeheuer häufig „Zellveränderungen", oft liegen 6—8 zusammen. Viefach „Schiefstellung" in 6.

Fall 10, Nr. 114/37: ♀, 54 Jahre. Operiert an Magen-Ca., das seit einem halben Jahr typische Beschwerden verursacht. Ausgedehnte Lebermetastasen, das Ca. ist inoperabel. 8 Tage nach der Operation Bestrahlung, kurze Zeit darauf Verschlechterung des Zustandes, fortschreitende Kreislaufinsuffizienz, Exitus am 9. 6. 37. Körpersektionsbefund: ausgedehnte carzinomatöse Infiltration der gesamten Magenwand und des Peritonaeums. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: viel grünlich-schwärzliches Pigment in den subkortikalen Gefäßwänden. FD: mittlere Anzahl von LF in L 3, 5 und 6, viel „Zellveränderungen" und „Schiefstellungen". FE: sehr wenig und nur sehr kleine LF. Ein größeres, kreislaufbedingtes Zellausfallsherdchen, dessen Gefäßabhängigkeit sich durch die Serie verfolgen läßt, „Schiefstellung" in 6, starke Umklammerungen. OA OB: wenig LF, hauptsächlich in 6 „Schiefstellung". PE: LF nicht besonders häufig, vorwiegend

in L 5 und 6. Die LF sind auffallend langgestreckt und groß. TE: ziemlich viel LF besonders in L 5. In L 6 besonders zahlreiche „Zellveränderungen“ und „Schiefstellung“.

Fall 11, Nr. 122/37: ♂, 24 Jahre, langjährige offene Lungentbc. Pat. öffnete sich, offenbar aus dem Wunsch nach Morphium, die Pulsadern, wird in völlig desolatem Zustand in die Klinik gebracht. Am nächsten Tage vollständig benommen, gelbes, eingefallenes Gesicht. Abends Exitus am 21. 6. 37. Körpersektionsbefund: Cavernöse Tbc. des linken Oberlappens. Frische subpleurale Blutungen. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: sehr zellreiche Meningen, Stauung in den meningialen Gefäßen. FD: zahlreiche LF „diffuser Zellausfall“ FE: keine LF. Rinde außerordentlich zelldicht. Zahlreiche „Zellschrumpfungen“ in den obersten Schichten. Andere „Zellveränderungen“ ebenfalls häufig. „Schiefstellungen“ Umklammerungen in L 6. OA OB: keine LF wenig „Zellveränderungen“. PE: massenhaft LF mit Bevorzugung von L 3. Häufig „Schiefstellung“ TE: „diffuser Zellausfall“, häufig FL.

Fall 12, Nr. 165/37: ♂, 37 Jahre. Am 26. 7. 37 plötzlich starke Leibschmerzen, bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich die Apendixwand phlegmonös infiltiert. Durchbruch von Innen nach Außen von hier Entwicklung einer Pertyphlitis. Aus der Wunde Entleerung von ziemlich viel Eiter. Am 5. 8. 37 Exitus an Herzschwäche. Körpersektionsbefund: „Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, paralytischer Ileus. Gehirnsektion: Makroskopisch o. B. Mikroskopisch: Meningen stark verdickt, mächtige Stauung in den meningialen Gefäßen, kleine Stauungsblutungen in den Meningen. Viel schwärzlich-grünliches Pigment in den Gefäßwänden des subkortikalen Marklagers. FD: relativ wenig und nur sehr kleine LF. Zahlreiche „Zellveränderungen“ FE: wenig LF, ungeheuer zahlreiche „Zellveränderungen“ OA OB mäßig LF, viel „Zellveränderungen“, PE: zahlreiche LF. "Diffuser Zellausfall“ mit Betonung an den Windungskuppen. „Zellveränderungen“. TE: „diffuser Zellausfall“ in den obersten drei Schichten, zahlreiche LF, häufig Umklammerungen, reichlich „Zellveränderungen“.

Um Wiederholungen zu vermeiden, möchte ich zur ausführlichen Erläuterung der angeführten Befunde auf das bei *Peters* schon gründlich Besprochene hinweisen. Die vielfach bei meinen Beschreibungen einfach als „Zellveränderungen“ bezeichneten Befunde schließen, auch wenn sie nicht ausführlicher besprochen, alle jene Bilder ein, wie wir sie bei *Fünfgeld*, *Miscolczy*, *Naito* und anderen beschrieben finden. Es handelt sich sowohl um Zellschrumpfungen, Lipoidose, Zellschattenbildung und schwundähnliche Zellerkrankungen. Häufig sind auch die Fortsätze deutlich „verändert“, entweder stark aufgetrieben, stummelig, oder lang ausgezogen, geschlängelt, vielfach liegen Reste abgebröckelter Fortsätze lose zwischen gesunden Nervenzellen verstreut. Die Abbildungen 1 u. 2 zeigen deutlich, das reichliche Vorkommen solcher veränderter Zellen. Wir sehen hier „Zellschattenbildungen“, sowie Zellen mit Auflösung des Protoplasmaleibes und -kernes. Auch Reste von Fortsätzen finden wir in dem leergewordenen Gewebsraum, der so die

Entstehung eines „Lückenfeldes“ (Abb. 1) deutlich erkennen läßt. Wir finden diese „Zellveränderungen“ fast in jedem untersuchten Rindenareal in verschieden häufiger Anzahl und Intensität. Ich weise nochmals darauf hin, daß es sich in meinen Fällen ausschließlich um Hirngesunde gehandelt hat und daß auch die terminale Erkrankung keinerlei Störungen verursachte, die die Patienten kurz ante exitum psychisch auffällig erscheinen ließen; wir kommen später noch ausführlich auf die Bedeutung der terminalen Erkrankung und ihre Rolle in unseren Fällen zu sprechen. Wenn wir nun bei unseren Untersuchungen jedesmal ein solch reichliches Vorkommen der gleichen Ganglienzellveränderungen finden, wie sie z. B. bei *Fünfgeld*, *Miscolczy*, *Naito* als pathognomonisch für die Schizophrenie genannt sind, so bleiben uns nur zwei Auswege in der Deutung unserer Befunde. Die erste Möglichkeit wäre, wir erkennen die vorliegende Ganglienzellveränderung als krankhaft entstanden an, sie wären demnach nach ihrer Übereinstimmung mit den bei Schizophrenie erhobenen Befunden als schizophrener Hirnbefund ohne klinisch auch nur andeutungsweise sichtbare Auswirkung, zu bewerten. Oder aber, wir sehen die vorliegenden Zellbilder, gestützt auf unsere Krankengeschichten nicht als krankhaft an und suchen nach einer Erklärung ihrer Entstehung außerhalb eines pathologischen Geschehens. Der letztgenannte Weg scheint uns der Richtige.

Bei der Verfolgung so veränderten Ganglienzellen durch die Schnittserie konnte ich die gleiche Beobachtung wie *Peters* machen. Die z. B. in einem Schnitt nur noch als „Zellschatten“ imponierende Ganglienzelle bietet sich häufig bald in einer der nachfolgenden Schnitte als gut entwickelte Ganglienzelle mit normaler Tigroidsubstanz und gesundem Kern dar. Für Abbauvorgänge liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. Die Glia verhält sich in allen Fällen passiv. *Jakob* und *Pedace* sowie *Josephy* sehen in einer reichlichen Anhäufung eines grünlich-schwärzlichen Pigments in den Gefäßwänden, besonders des subkortikalen Marklagers, ein Zeichen für eine lebhafte Abbautätigkeit bei pathologischen Vorgängen im nervösen Parenchym. Ich habe absichtlich jedesmal das Vorkommen dieses Pigments in einer Anzahl meiner Fälle besonders betont; wir sehen also, daß es sich auch in Normalfällen reichlich vorfindet und noch in den Bereich physiologischer Vorgänge des Hirnstoffwechsels gehört. Auch bei *Peters* einwandfrei körperlich gesunden und meist relativ jungen Hingerichteten fand sich das Gleiche, so daß wir für derlei Befunde auch keineswegs eine etwa bestehende körperliche Krankheit in Betracht zu ziehen brauchen. Auch läßt die fehlende gliöse Reaktion, wie sie von *Nieß* und *Spiel-*

meyer als notwendige Begleiterscheinung der Ganglienzellerkrankung gefordert wird, einen pathologischen Prozeß ausschließen. Es liegt kein Grund vor, bei den vorhandenen normalen Gliabildern an eine so weitgehende Schädigung der Glia zu denken, daß sie ihrer Aufgabe im zentralen Nervensystem nicht mehr gewachsen wäre. Für das häufige Vorkommen von „Sklerose“ und „Schrumpfungsvorgängen“ findet sich eine Erklärung in der Tatsache, daß diese Veränderungen sich besonders gerne dort einstellen, wo Eintrocknungsvorgänge an den Meningen und der obersten Rindenschicht sich schon durch eine gewisse Unregelmäßigkeit in der diffus blauen Anfärbung verraten, so daß der Gedanke an eine artefizielle Entstehung naheliegt. Auch die so häufig als pathologisch angesehene schiefe Lagerung der Ganglienzellen, deren Fortsätze in verkehrter Richtung stehen, entweder markwärts sich wenden oder horizontal verlaufen, ist ein so häufiger Befund, daß wir ihn unmöglich als ein pathologisches Merkmal verwerten dürfen (s. Abbildung 3). Desgleichen werden die sogenannten Umklammerungen der Ganglienzellen mit mehreren Gliazellen, besonders in der 6. Schicht immer wieder bei Normalfällen beobachtet, so daß sie nicht als eine Abweichung vom Normalen angesprochen werden dürfen (s. Abbildung 4). Vor der Verwechselung solcher normaler und häufig vorkommender Pseudoneuronophagien mit der echten Neuronophagie warnte *Spielmeyer*. Diese als Trabantzellwucherung besonders der 6. Schicht allbekannte Erscheinung hat mit einem krankhaften Geschehen nichts zu tun.

Die Verteilung der „Lückenfelder“ auf die verschiedenen Areae, deren Vorkommen Abbildung 5 deutlich zur Darstellung bringt, stimmt mit den Befunden von *Peters* im wesentlichen überein. Bevorzugt sind auch hier FD, PE und TE, während FE und OA OB seltener von solchen Lücken durchsetzt sind. Kommt aber doch einmal eine Umkehrung dieses Verhältnisses zustande, so daß wir z. B. in FD einmal selten auf Lücken treffen, während sie in OA OB häufiger werden, so widerspricht dies durchaus nicht den bisherigen Beobachtungen, da wir individuelle Schwankungen im Hirnrindenaufbau ohne weiteres annehmen dürfen und dies auch bei *v. Economo* des häufigen bestätigt finden. Es stimmen diese Befunde außerdem mit der immer wieder betonten arealen Diskontinuität, die für die Ausbreitung der krankhaften Prozesse angenommen wird, gut überein. Zur Frage der Entstehung der beschriebenen Lückenfelder sowie der Bilder des „diffusen Zellausfalls“ bin ich ebenfalls zu der gleichen Auffassung wie *Peters* gekommen. Auch die in meinen Fällen gefundenen „Lückenfelder“ lassen, wie Abbildung 2 u. 5

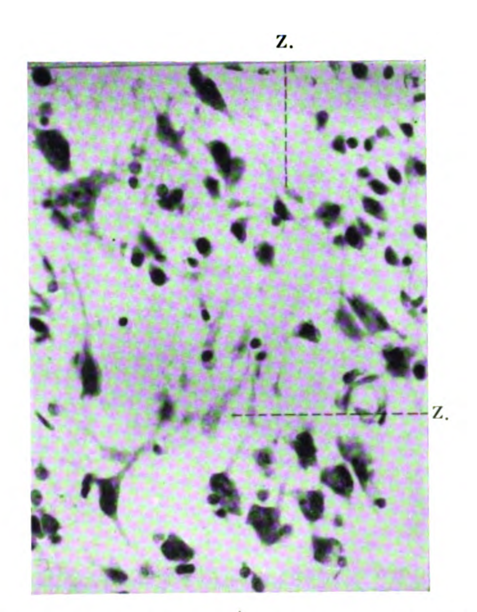


Abb. 1. Nr. 176/37. Z. = „Zellveränderungen". Siehe Text. Nißl-Färbg.

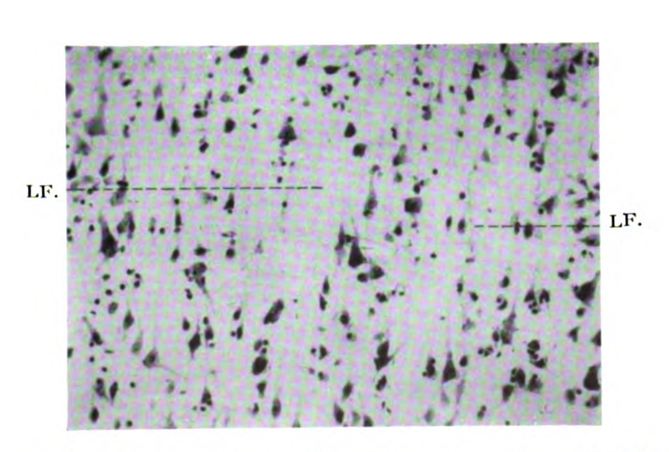


Abb. 2. Nr. 176/37. LF. = Lückenfelder. Siehe Text. Nißl-Färbg.

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete, Band 112
Zu Roeder-Kutsch, Zur Frage der pathologischen Anatomie der Schizophrenie
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

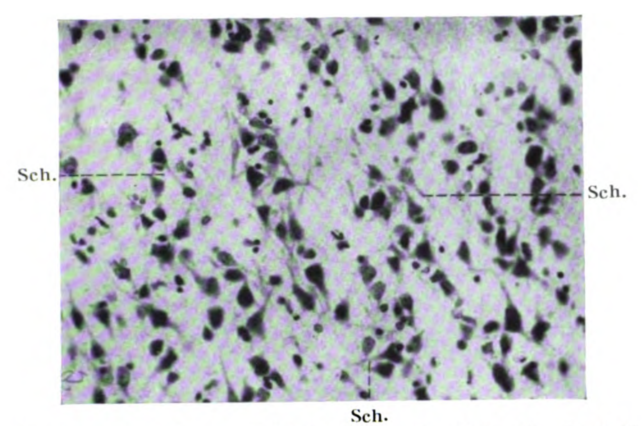


Abb. 3. Nr. 165/37. Sch. = „Schiefstellung der Zellen“. Fortsätze siehe Text. Nißl-Färbg.

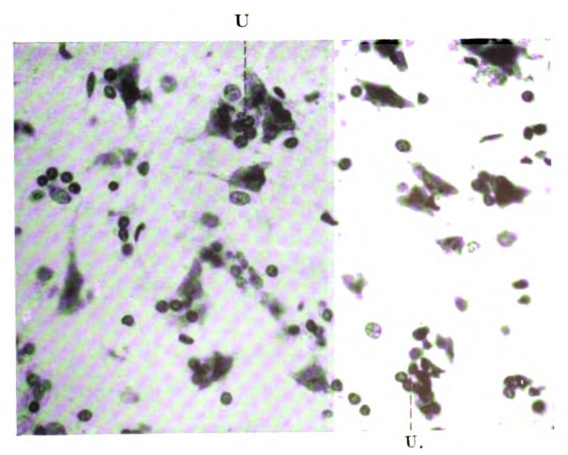


Abb. 4. Nr. 129/37. U. = „Umklammerungen“. Siehe Text. Nißl-Färbg.

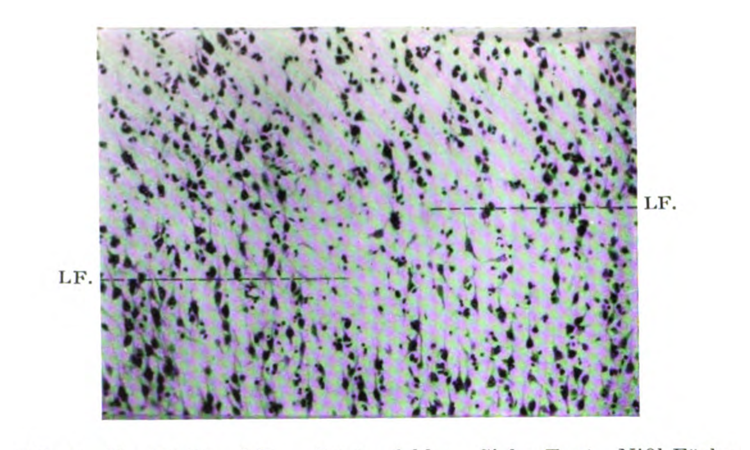


Abb. 5. Nr. 171/37. LF. = Lückenfelder. Siehe Text. Nißl-Färbg.

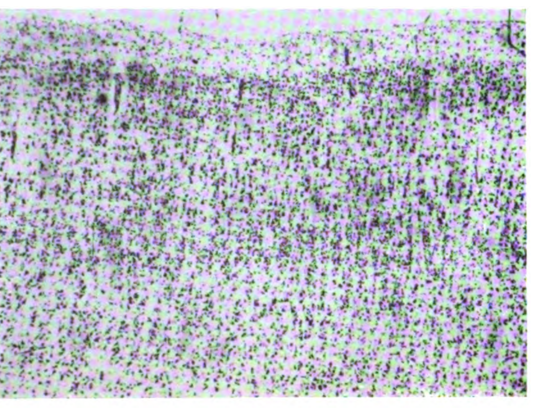


Abb. 6. Nr. 173/37. Siehe Text. Nißl-Färbg.

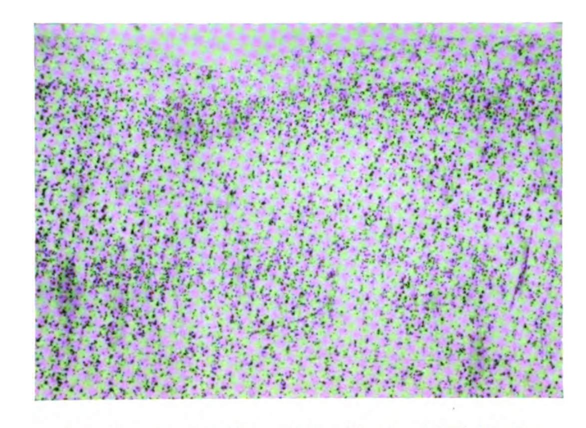


Abb. 7. Nr. 173/17. Siehe Text. Nißl-Färbg.

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete, Band 112
Zu Roeder-Kutsch, Zur Frage der pathologischen Anatomie der Schizophrenie
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

zeigt, jegliche Reaktion seitens der Glia vermissen. Dazu besteht an Hand der Krankheitsbilder unserer Fälle keinerlei Veranlassung, einen Ganglienzelluntergang, der zu den Lückenfällen geführt hätte, anzunehmen. Die Patienten waren sämtlich, wie schon eingangs betont, psychisch unauffällig. Nach *Fünfgeld*, *Miscolczy*, *Naito* und Anderen sollen nun die Lückenfelder durch den Untergang der erkrankten Ganglienzellen entstanden sein, also endgültiger Ausdruck und Resultat eines pathologischen Zellprozesses sein. Mit dem Ganglienzellprozeß haben wir uns schon oben auseinandergesetzt; schließen wir nun eine krankhafte Entstehung der Ganglienzellveränderung aus, so müssen wir notwendigerweise auch für das Zustandekommen der Lücken eine andere Erklärung finden. Die Erwähnung solcher Lückenfelder im normalen Gehirn finden wir bei *v. Economo* zur Genüge. Sie werden einmal als normale Variante im Hirnrindenaufbau angesehen, es können aber auch Stellen lockerer Zellanordnung den Eindruck zellfreier Felder erwecken, zumal, wenn sich in einem solchen Feld durch eine etwas unregelmäßige Schnittführung mehrere oberflächliche Zellanschnitte finden, die dann zu der Annahme der „Zelltrümmer" im Lückenfeld als letzte Reste der erkrankten Zelle führen. *V. Economo* gibt selber zu, daß solche Bilder leicht zu der irrigen Auffassung eines Zellausfalls verführen können. Bei der Durchsuchung zahlreicher Schnitte fällt auch immer wieder die Tatsache auf, daß häufig innerhalb einer Rindenschicht die Dichte der Zellen wechselt. Das schönste Beispiel dafür haben wir in der säulenförmigen Anordnung von Zellgruppen, z. B. der Temporalrinde, die aus diesem Grunde auch die plastische Bezeichnung der „Regenschauerformation" erhalten hat. Auch in anderen Rindengebieten können wir bei dem komplizierten Hirnrindenaufbau nicht immer den gleichen Abstand der einzelnen Zellen voneinander erwarten, wir müssen hier im Gegenteil wohl ganz beträchtliche individuelle Schwankungen annehmen.

Zur Entstehung des „diffusen Zellausfalls" muß ich vor allem auf technische Fehlerquellen aufmerksam machen, wie sie auch bei sorgsamster Bearbeitung des Materials sich immer wieder ergeben können. Die Abbildungen 6 u. 7 bringen so z. B. den Unterschied zwischen zwei Rindenbildern der gleichen Stelle mit 4 μ Unterschied in der Schnittdicke. Abbildung 7 könnte sehr leicht eine Rinde mit „diffusem Zellausfall" vortäuschen. Bei der Leichtigkeit eines solchen Nachweises ist eine pathologische Auswertung derartiger Befunde zum mindesten gefährlich. Neben den erwähnten technischen Entstehungsmöglichkeiten, die zu Mißdeutungen nor-

maler Verhältnisse, Anlaß geben können, spielen sicher auch noch kadaveröse Einflüsse, wie die von *Spielmeyer* ausdrücklich hervorgehoben werden, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Wir kommen nun noch einmal auf die terminale Erkrankung zurück, um jeden Einwand, der sich in dieser Richtung erheben könnte, richtig zustellen, und keine Unklarheiten in Bezug der angeführten Befunde aufkommen zu lassen.

Unsere untersuchten Kranken starben an häufig schwersten, internen oder chirurgischen Leiden. Die letzte Todesursache war bei den meisten eine unter dem Einfluß ihrer Krankheit entstandene Kreislaufinsuffizienz. Schließlich ist die Kreislaufinsuffizienz in den meisten Fällen die letzte Ursache des Todes, wollten wir sie für brauchbare Untersuchungen ausschließen, ständen wir letzten Endes doch wieder vor der, sicherlich nicht unberechtigten Forderung nach einer akuten Todesart, des Suicids oder des Traumas, oder gar der Dekapitation. Über diese letztere Möglichkeit haben wir uns schon ausgesprochen. Wenn man will, kann man den Selbstmörder auch als psychisch zum mindesten verdächtig ansehen. Bei dem an einem Trauma akut Zugrundegegangenen, spielt das Hirntrauma eine zu häufige Rolle. Wir müssen uns also schon mit dem von der Klinik gelieferten Fällen begnügen. Und da befinden wir uns gerade bezüglich etwaiger Folgen von Kreislaufinsuffizienz, die im Gehirn ihre Auswirkung finden, auf recht gesichertem Boden. Bilder, wie sie auf Grund von Kreislaufstörungen entstehen, sind dem Gehirnpathologen zu geläufig, ja, fast könnte man sagen, sie bedeuten sein tägliches Brot, als daß sie mit den in unseren Fällen erhobenen Befunden verwechselt werden könnten. Wir haben in den vorliegenden Untersuchungen niemals Beobachtungen der wohlbekannten ischämischen Zellerkrankung machen können, noch fanden wir Erbleichungsherde, Befunde, welche für frische Kreislaufschäden sprechen würden. Jn unserm Fall 10 fanden wir in Area F. E. ein Herdchen, etwa dreimal so groß wie die üblichen Lückenfelder, dessen Gefäßabhängigkeit sich durch mehrere Schnitte verfolgen ließ, und welches auch eine merkliche Giareaktion darbot. Wir können also solche, wirklich pathologische Bilder einwandfrei von den von uns als normal aufgefaßten, trennen.

Daß die terminale Erkrankung oder auch der schon länger bestehende Krankheitsprozeß aber trotzdem Bilder hervorrufen können, die wir nicht so genau zu definieren in der Lage sind, wie die vorher erwähnte Kreislaufstörung, wollen wir nicht bestreiten. Wir sind heute noch nicht so weit, jede feinste morphologische Veränderung in ein bestimmtes und wohlabgegrenztes Krankheits-

geschehen einzuordnen. Sicher können bei einem chronischen Krankheitsprozeß wie der Lungentuberkulose, oder bei einem weithin metastasierenden Carcinom Toxine in den Kreislauf gelangen, die selbstverständlich auch einen schädigenden Einfluß auf das empfindliche Nervengewebe ausüben. Es ist also sicher das eine oder andere krankhaft anmutende Ganglienzellbild auf diesem Wege entstanden, man könnte da vor allem an jene Bilder denken, die sich mehr dem Charakter der Schwellung nähern. Dies sind aber sicher nur Ausnahmen, und auch diese können wir an Hand der Morphologie nicht begründen.

Wenn wir überhaupt von solchen Fehlerquellen sprechen wollen, so können wir dem entgegenhalten, daß die gleichen dem untersuchten Schizophreniematerial zugrunde lagen.

Ein großer Teil der von *Miscolczy* untersuchten Fälle stark an Bronchopneumonie. Wir wissen außerdem, wie häufig Schizophrene einer Tuberkulose erliegen, so daß wir hier wohl mit den gleichen Faktoren rechnen dürfen, wie bei unserem Material. Der Forderung von derartigen Einflüssen unversehrtes Material zu verwenden, hat *Peters* in reinster Form entsprochen, trotzdem genügte es scheinbar nicht, wie aus der neueren Literatur ersichtlich, seinen Befunden die notwendige Objektivität zu verleihen. Wenn sich durch unsere vorliegenden Untersuchungen die Befunde mit denen von *Peters* erhobenen zu einer genügend objektiven Feststellung addieren, so wäre damit die Hoffnung auf eine anatomische Diagnose des Krankheitsbildes der Schizophrenie zwar vorläufig zerstört, dafür aber die Begehung von Wegen, die leicht in ein schließlich unentwirrbares Labyrinth von Fehlschlüssen führen würden, vermieden.

Zusammenfassung

An Hand von 12 Fällen Geistesgesunder wird der Versuch unternommen einen Beweis zu erbringen, daß die bei Schizophrenie erhobenen und als pathologisch ausgewerteten Befunde sich in gleicher Form und Häufigkeit auch in den Gehirnen geistig Normaler nachweisen lassen, so daß weder von einer speziellen Anatomie der Schizophrenie gesprochen werden kann, noch diese Befunde überhaupt als pathologisch gewertet werden können.

Die in unseren Fällen erhobenen Befunde finden ihre Erklärung in technischen Unregelmäßigkeiten, kadaverösen Veränderungen, und eventuell durch die terminale Erkrankung bedingten, leichteren Störungen. Eine bedeutende Rolle spielen ferner individuelle Schwankungen und Varianten im normalen Hirnrindenaufbau.

Schrifttumverzeichnis

Alzheimer, Allg, Z. Psychiatr. 57 (1900) ; Psychiatr. neur. Wschr. 1931 I.; Ref. Z. Neur. 7. — *Anglade et Jacquin*, Arch. de Neur. 1906. — *Bickel*, Mschr. Psychiatr. 28. — *Buscaino*, Schweiz. Arch. Neur. 14 (1924); Neo psych. 3 (1937). — *Cox*, Beitr. path. Anat. 98 (1937). — *Cramer*, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Bd. 2, 1909. — *Doutrebante et Marchand*, Revue neur. 13 (1905). — *Dunlap*, Amer. J. Psychiatr. 3 (1924). — *Economo* u. *Kaskinas*, Cyto arch. der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. 1925. — *Eisath*, Allg. Z. Psychiatr. 64 (1907). — *Fünfgeld*, Z. Neur. 95 (1925), 158 (1937); Mschr. Psychiatr. 63 (1927), 85 (1933). — *Goldstein*, Arch. f. Psychiatr. 46 (1910); Mschr. Psychiatr. 25. — *Hechst*, Arch. f. Psychiatr. 1930. — *Hiresaki*, Psych. et Neur. Japonica. 41 (1937). — *Jakob u. Peduel*, Revista Neurologica. Enero Fehrero. — *Josephy*, Z. Neur. 86 (1923); Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 11, 1933. — *Klarfeld*, Klin. Wschr. 1923 II. — *Koller*, Mschr. Psychiatr. 19 (1905). — *Ladame*, Encéphale 1909 I. — *Laignel-Lavastine, Tretiakoff et Jorgulesco*, Encéphale 1922. — *Legrain et Vigoureux*, Ann. med. psychol. 1906. — *Marcus*, Acta med. scand. (Stockh.) 87 (1936). — *Miskolczy*, Z. Neur. 147 (1933), 158 (1937); Acta med. scand. (Stockh.) 75 (1936); Hirnpathologische Beiträge (1938). — *Naito*, Arb. neur. Inst. Wien 26 (1924). — *Obregia u. Antoniu*, Jb. Psychiatr. 10 (1906). — *Omorokow*, Arch. f. Psych. 54. — *Peters*, Z. Neur. 158 (1937). — *Scholz*, Allg. Z. Psychiatr. 105 (1936). — *Schroeder*, Z. Neur. 4 (1911). — *Schütz*, Mschr. Psychiatr. 26 (1909). — *Schuster*, J. Psychol u. Neur. 31 (1925). — *Sioli*, Z. Psychiatr. 1903, 66 (1909). — *Spielmeyer*, J. nerv. Dis. 72 (1930). — Histopath. d. Z. N. S. Bd. I. Berlin 1922. — *Stocker*, Z. Neur. 75 (1922). — *Vogt, C. u. O.*, Erkrankungen der Gehirnrinde, Leipzig: Ambrosius Bart 1922. — *Wohlfahrt*, Azta psych. Kobenh. 11 (1937). — *Zimmermann*, Mitt. Hamb. Staatskrankenanstalten 8 (1908); Z. Neur. 30 (1915). — *Zingerle*, Mschr. Psychiatr. 27 (1910).

Erblehre und Rassenhygiene in ihren Beziehungen zur Sozialökonomie und Philosophie

Von

Dr. med. et rer. pol. **Ernst Peust,**

Stadtarzt und Nervenarzt in Magdeburg

Der Name *Rüdin* bedeutet ein Programm. Er bedeutet die praktische Anwendung der Erblehre auf die Psychopathologie, insbesondere auf die schweren Formen der vererblichen Krankheitsanlagen des Geistes- und Seelenlebens mit dem Ziel, die schwersten Formen durch Anwendung des Darwinschen Auslesegedankens in Form der Fortpflanzungsauslese zur Abnahme und nach Möglichkeit zum Verschwinden zu bringen, da sie durch ärztliche Behandlung allein nicht mit ausreichendem Erfolg für die innere Gesundheit und den Fortbestand eines Volkes zu beseitigen sind.

War die Anwendung biologischer Gesichtspunkte rein Darwinscher Prägung, wie Vererbung und Fortpflanzungsauslese es sind, auf die Psychiatrie und Bevölkerungspolitik zwar eine erfolgverheißende, aber revolutionäre Tat, die viele Widerstände und Hemmungen aller Art zu überwinden hatte und sehr schwierig war, so war es die Anwendung biologischen Denkens auf die Sozialökonomie und Philosophie nicht minder.

Noch vor dem Umbruch des Jahres 1933 galt der Versuch, Biologie und Nationalökonomie, das heißt eine naturwissenschaftliche und eine sogenannte geistes- und kulturwissenschaftliche Disziplin, wie es die Sozialökonomie ist, in einem Atemzuge zu nennen und sie als notwendige Bestandteile eines gemeinsamen höheren Gesichtspunktes oder einer gemeinsamen Aufgabe zueinander in Beziehung zu setzen — und bei manchen wissenschaftlichen Sozialökonomen auch heute noch — für viele ein in sich unmögliches Beginnen. Denn beides, die Sozialökonomie, die es mit dem sozialen Menschen, das heißt, dem durch Kultur und Wirtschaft, durch Geschichte und Recht zu einem neuen Wesen Mensch verbundenen Spezialmenschen oder sogenannten Kulturmenschen zu tun habe, und die Biologie, die es mit dem Naturwesen „Mensch“ zu tun habe, seien zwei miteinander nicht vergleichbare, also inkommensurable

Begriffsinhalte, die man zum Zweck der Lösung einer ihnen beiden gemeinsamen Aufgabe nicht verwenden beziehungsweise nicht unter einen Hut bringen könne.

Als ich daher am 28. Januar 1908 im Staatswissenschaftlichen Seminar der Universität Freiburg i. Breisgau zum ersten Male versuchte, in längeren Ausführungen die biologischen Zusammenhänge darzustellen, die als Lehre von den biologischen Voraussetzungen jeder systematischen Kultur- und Sozialwissenschaft die Verbindungsbrücke zwischen Naturwissenschaften und Nationalökonomie bilden sollten, fand ich ob dieses für die damalige Zeit schlechthin revolutionären Beginnens nicht unerhebliche akademische Bedenken, so wohlwollend in der Form diese zunächst auch geäußert wurden.

Erst der allerneuesten Zeit blieb es vorbehalten, im Anschluß an die gigantische bevölkerungspolitische Gesetzgebung Adolf Hitlers auch der geistes- und geschichtswissenschaftlichen, und damit auch der sozialwissenschaftlichen Forschung die Frage nahezulegen, ob nicht auch der Mensch mit und auf Grund seiner Naturanlage zugleich notwendiger Anknüpfungspunkt, Ursache und Ziel für ein richtig verstandenes Kulturgeschehen werden müsse, wenn wir dieses Geschehen objektiv begreifen und die Tatsachen dieses Geschehens ihrem Gehalt und ihrem Sachinhalt entsprechend einordnen wollen.

Die Aufgabe heißt demnach: Inwieweit bildet der Mensch als solcher Gegenstand und Aufgabe der Sozialökonomie?

Geht man den letzten Aufgaben und Prinzipienfragen nach, deren systematischer Behandlung die Sozialökonomie ihre Entstehung als Wissenschaft verdankt, so sind es im Grunde dreierlei, der Richtung nach verschiedene Aufgaben, die die Sozialökonomie zu erfüllen hat. Einmal ist sie die Wissenschaft, die das Verhältnis des Menschen zur Güterproduktion und -konsumtion und die wechselseitigen Bedingungen untersucht, die das Zustandekommen des Wirtschaftslebens und des spezifisch wirtschaftlichen Kulturlebens begleiten.

Zweitens ist sie aber die Wissenschaft, die umgekehrt die Wirkungen bestimmter typischer Formen der Güterproduktion und des Wirtschaftslebens auf den Menschen, sowie dessen soziale und wirtschaftliche Reaktion darauf, einer Untersuchung ihrer inneren Entstehungsbedingungen unterwirft. Die Normen und Maßnahmen, die zu ergreifen sind, um das Wirtschaftsleben der Zukunft zu gestalten, das heißt weltanschaulich bedingte grundsätzliche Fragen, die innerhalb der Nationalökonomie sonst der sogenannten Volks-

wirtschaftspolitik zugeordnet wurden, bilden alsdann den Gegenstand eines besonderen dritten Teiles. Soweit die Wirkungen des Wirtschaftslebens auf den Menschen, wie sie aus der zweiten Fragestellung hervorgehen, ihrerseits seelische und organische, psychologische und anthropologische Veränderungen des Menschentypus und seiner Konstitution schaffen, die sich auf die wirtschaftliche und kulturelle Struktur ihrer Zeit zurückführen lassen, gehören auch diese psychologischen und anthropologischen Veränderungen zu diesen Wirkungen. Und zwar gehören sie zu diesen Wirkungen, sofern sie in ihrer Gestaltung, ihren wirtschaftlich-kulturellen Entstehungsbedingungen und Folgen für weite Bevölkerungsschichten typisch sind, das heißt, soweit sie sozialpsychologischer und sozialanthropologischer Natur sind und rückwirkend damit wiederum die Stellungnahme des Menschen zur Kultur und dem Wirtschaftsgepräge seiner Zeit, das heißt seine sozialen Werturteile beeinflussen und determinieren. Daß andererseits anthropologische oder organische und psychologische, vor allem aber rassenbiologische Fragen als Lehre von der Kulturveranlagung, das heißt, als Lehre von den biologischen Bedingungen und Rassenanlagen, an die die Entstehung, Erhaltung und Steigerung von Kultur und Wirtschaft innerlich gebunden sind, zur Erklärung für die Entstehung und den Lebensgang von Kulturen, Kultur- und Naturvölkern eine wichtige Rolle spielen, wie dies auch aus der erstgenannten Aufgabe der Sozialökonomie hervorgeht, sei in diesem Zusammenhang nur nebenbei erwähnt.

Aus der genannten zweiten Aufgabe, den Wirkungen des Wirtschaftslebens auf den Menschen, leitet die Sozialökonomie aber im Grunde nicht nur die Pflicht zum Studium der Bevölkerungsverhältnisse und ihrer Einbeziehung in das eigene Arbeitsgebiet ab, sondern auch die Berechtigung und die Notwendigkeit zum Studium der sozialen Frage. Ohne diesen zweiten Bestandteil ihrer Aufgabe gehörte die Behandlung sozialpolitischer Fragen, wie der Wohnungsfrage und Siedlung, der Verteilung, des Sozialismus in seinen verschiedenen Formen, der wirtschafts- und staatspolitischen Behandlung kinderreicher Familien, die Untersuchung der Wirkungen der Zivilisation und bestimmter typischer Formen der Güterproduktion und des Wirtschaftslebens auf den Menschen nicht der Sozialökonomie, sondern irgendeiner anderen Wissenschaft an, die zur Erfüllung dieser Fragestellung dann notwendig neu zu begründen wäre.

Der Mensch bildet also in zwei verschiedenen Betrachtungsformen den Gegenstand sozialökonomischer Untersuchungen. Während er

als Träger der Kulturveranlagung, das heißt in seiner Eigenschaft als Voraussetzung zu Kultur und Wirtschaft, Gegenstand der ersten Fragestellung ist, bildet seine Betrachtung als Objekt der Bevölkerungslehre vorwiegend den Gegenstand der zweiten Fragestellung. Denn die Bevölkerungslehre hat es im Gegensatz zur Volkswirtschaftlehre im engeren Sinne, die sich mit dem Menschen und der Art seines Auftretens nur insoweit beschäftigt, als diese Art bestimmend für die Entstehung und Erklärung wirtschaftlicher Lebensformen notwendig herangezogen werden muß, nicht mit dem Einfluß des Menschen auf die Entstehung wirtschaftlicher Gebilde zu tun, sondern umgekehrt den Einfluß wirtschaftlicher Kausalzusammenhänge auf die Art und die Dauer des menschlichen Lebens in quantitativer, wie auf die biologische und sozialpsychologische Struktur und die Bildung bestimmter Menschentypen innerhalb und infolge der Kultur in qualitativer Hinsicht einer systematischen Betrachtung zu unterziehen. Das Objekt der Blickeinstellung oder das Untersuchungsziel bildet, obwohl der Mensch in beiden Fragestellungen eine Rolle spielt, im ersten Falle also das Wirtschaftsleben, im zweiten (das heißt, innerhalb der Bevölkerungslehre) der Mensch.

Ist die Sozialökonomie die Lehre von den Bedingungen, unter denen das Wirtschaftsleben zustande kommt und sich erhalten kann, und bildet der Mensch, das heißt seine Rassenzugehörigkeit und die davon abhängenden geistigen, seelischen und charakterlichen Eigenschaften, die ihrerseits erst zur Wirtschafts- und Kulturbildung befähigen, einen untrennbaren Bestandteil dieser Bedingungen, dann ist es nichts weiter als logisch, auch diejenigen Voraussetzungen und Bedingungen in den Bereich der Sozialökonomie einzubeziehen, die für die Prägung des Menschen von grundlegender Bedeutung sind. Damit wird es auch notwendig, diejenigen Theorien zum Verständnis von der Lehre der Kulturveranlagung einzubeziehen, die, wie die Deszendenztheorie, die Vererbungslehre und andere auf den Werdegang, die Eigenart und Prägung des Menschen in seinen verschiedenen Rassen und Volksanteilen das hellste Licht geworfen haben.

Ohne den Begriff der Bevölkerungslehre daher sachlich, das heißt seinen Bestimmungsmerkmalen nach inhaltlich irgendwie zu verändern, sondern nur, um ihn formal zu vervollständigen oder besser zu verselbständigen, kann man ihn auch definieren als die Lehre von den Bedingungen, unter denen eine Bevölkerung (als Inbegriff einer lokal abgegrenzten Bewohnerzahl eines Landes oder Erdteils) in den verschiedenen Formen und Lebensstufen ihrer

Entwicklung sich quantitativ wie qualitativ erhält, abnimmt oder zunimmt, sowie von den (typischen) Formen und Ursachen, unter denen die Äußerungen der quantitativen wie qualitativen Erhaltung, Abnahme oder Zunahme in die Erscheinung treten.

Wird auch der Unterschied in den beiden Formen der Betrachtung, in denen der Mensch den Gegenstand sozialökonomischer Untersuchungen bildet, meist nicht bemerkt oder besonders betont, so wäre es im Interesse der Eindeutigkeit und Klarheit doch wünschenswert, analog dem Begriff der Bevölkerungslehre dem Aufgabenkomplex, der der Behandlung des Menschen der ersten Fragestellung entspricht, gleichfalls einen einheitlichen, zusammenfassenden Begriff zu geben, der die Stellung der ihm subordinierten Fragen innerhalb der Sozialökonomie und im Unterschied zur Bevölkerungslehre mit einem Worte klar und eindeutig kennzeichnete.

Bildet sonach die Behandlung des Menschen sowohl in seiner Eigenschaft als Voraussetzung der Kultur, wie auch als selbständiges Untersuchungsziel nur das logische Ergebnis des Begriffes der Sozialökonomie, wie er eingangs erörtert wurde, so bildet der Ausgangspunkt „Mensch" auch unter Ablehnung dieser Definition, lediglich auf Grund der nackten Tatsachen, nicht nur einen untrennbaren Bestandteil, sondern die Grundlage der Volkswirtschaft. Zeigt doch ein Blick auf den Werdegang der verschiedenen Stufen der Volkswirtschaft, daß bestimmte wirtschaftliche und kulturelle Entwicklungsstufen notwendig an eine bestimmte Dichte in quantitativer Beziehung und an einen bestimmten Zustand und Eigenschaften einer Bevölkerung — wie er zum Beispiel in der Fähigkeit zur Arbeitsgemeinschaft und Arbeitsteilung und der biologischen Kulturveranlagung zum Ausdruck kommt — in qualitativer Hinsicht gebunden sind. Der Industriestaat Deutschland wäre unmöglich mit der Besiedlungsweise eines Nomadenlandes oder der Bevölkerungsdichte Deutschlands zur Zeit Karls des Großen oder des Tacitus. Auch ein größeres stehendes Heer zum Schutze des wirtschaftlichen Eigenlebens einer Nation ist nur auf der Grundlage einer größeren Bevölkerungsdichte möglich. Auch ein physisch wie psychisch unfähiges und schwaches Volk wäre zu der Kraftleistung, wie sie der moderne Kulturstaat darstellt, vor allem aber eines in organischer Festigkeit fortdauernden Kulturstaates, außerstande. Die Malayen und Neger, vor Jahrhunderten auf den europäischen Kontinent versetzt, würden nie den modernen Kulturstaat und den Kapitalismus als das Mittel zu wirtschaftlicher und kultureller Intensivierung aus sich heraus entwickelt haben.

Zeigt somit ein Blick auf die Kulturentwicklung, daß Mensch und Wirtschaft auf das engste zusammengehören, so spielten Untersuchungen über die wechselseitige Bedingtheit von Mensch und Kultur bisher nur eine geringe Rolle.

Mit einer gewissen Ausschließlichkeit bestand bisher innerhalb der Nationalökonomie die Tendenz, sich weniger mit dem Menschen, als mit dem volkswirtschaftlichen Produkt und mit wirtschaftlichen Institutionen im Hinblick auf das materielle Sachergebnis zu beschäftigen. Man pflegte diesen Gesichtswinkel als nationalökonomisch im engeren Sinne zu bezeichnen, obwohl als Untersuchungsziel, wie aus dem Begriff der Sozialökonomie beziehungsweise Nationalökonomie hervorgeht, beide, Mensch wie volkswirtschaftliches Produkt und wirtschaftliche Institutionen in gleicher Weise zum Gegenstand der Sozialökonomie gehören, während Untersuchungen über den Menschen in Auseinandersetzung mit den Grundfragen der Nationalökonomie — es sei hier nur an die bekannte Fragestellung „Sachgüterökonomie oder Menschenökonomie" erinnert — nur in sehr geringem Maßstabe angestellt wurden. Auf der gleichen Neigung beruht es auch, wirtschaftliche, kulturelle und sozialeErscheinungen nicht nur in ihren Wirkungen sondern auch in ihren Entstehungsbedingungen allzu ausschließlich nur auf „sachliche" Voraussetzungen oder auf wirtschaftliche Ursachen im gebräuchlichen Sinne des Wortes, wie auf wirtschaftliche Eigenbewegungen, das heißt auf wirtschaftliche Tendenzen, die ihre Ursächlichkeit und die Richtung ihrer Fortentwicklung immanent in sich selbst enthalten, zurückzuführen. Alles Wirtschaftsleben — und daher auch alle Sozialökonomie als die Lehre von den Bedingungen, unter denen das Wirtschaftsleben, Zivilisation und Kultur zustandekommen — beruht aber in seiner Entstehungsgeschichte und in erster Linie nicht etwa auf Tendenzen, die dem Wirtschafsleben gewissermaßen als Selbstzweck immanent sind, sondern es beruht in erster Linie auf der durch das Wesen des Lebens und der menschlichen Natur auch in seinen Werturteilen mehr oder weniger determinierten Stellungnahme des Menschen zu allen Erfordernissen des Wirtschaftslebens.

Im Vergleich zu der Ausführlichkeit, mit der die Probleme der Wert- und Preisbildung, des Bank- und Börsenwesens, der Agrar- und Steuerfragen, der sogenannten Wirtschaftsfragen im engeren Sinne behandelt wurden, nahm der Mensch und seine Stellung innerhalb der Volkswirtschaft meist nur eine untergeordnete Bedeutung ein. Daß die Bevölkerungslehre innerhalb der Nationalökonomie früher nur einen verhältnismäßig kleinen, ja dürftigen

Raum einnahm, beruht, abgesehen davon, daß ihre Problemstellung von denen der Sozialökonomie im engeren Sinne verschieden sind, noch auf einem anderen, einem zweiten Grunde:

Die Nationalökonomie der ganzen letzten Jahrhunderte betrachtete die Bevölkerung wohl in ihren Größenverhältnissen, rein ziffernmäßig als etwas Fluktuierendes, das sich durch Hungersnöte, Seuchen und Kriege zahlenmäßig, rein quantitativ, wie man heute sagt, verändert, auch im Altersaufbau, dem zahlenmäßigen Verhältnis der Geschlechter zueinander, der Geburten- und Sterbehäufigkeit mehr oder weniger starke Verschiebungen aufweist. Der inneren Zusammensetzung aber, der Frage, ob ein Volk seiner organischen Verfassung nach nicht nur den Willen, sondern überhaupt die Fähigkeit zur Überwindung von physischen und psychischen Angriffen, wie zu den besonderen psycho-intellektuellen Leistungen, deren Aneinanderreihung und Weitersteigerung die Voraussetzung jeder Kultur bildet, aufbringen könne, ob es zu Abwehrreaktionen gegenüber physischen und psychischen Epidemien, die diese spezifischen Anlagen verringern oder vernichten, überhaupt imstande sei, und in welchem Maße das Volk als Kulturträger seinerseits durch die Wirkungen der Kultur und Kultureinrichtungen organischen Veränderungen ausgesetzt sei — die wiederum die Stellungnahme des Menschen zur Kultur und seine Bewertung der Kulturgüter determinieren —, Fragen, die man heute unter dem Begriff des qualitativen Bevölkerungsproblems zusammenfaßt, diesen Fragen opferte man keinen Gedanken.

Erst in der Neuzeit, als Folge der Fortbildung Darwinscher Gedanken — und zum Teil als direkte Konsequenz Darwinscher Betrachtungsweise selbst, vor allem des Prinzips der Auslese — wandte man diesen Fragen ein besonderes Interesse zu und erkannte, daß die Qualität eines Volkes in physischer, geistiger und sittlicher Beziehung, soweit sie nicht auf Erziehung und äußeren Einflüssen, das heißt auf der Bildung und Formung bereits vorhandener Anlagen, sondern auf der wichtigeren angeerbten organischen Grundlage beruhe, nicht immer die gleichen bleiben müßten, sondern unter ungünstigen Einflüssen im Laufe verschiedener Zeitperioden sich auch verändern können. Wie schon häufiger, wenn eine Wissenschaft sich einer andersartigen Auffassung zuwendet, zeigte es sich auch hier, daß eine der bisher für selbstverständlich und stillschweigend für richtig gehaltenen Voraussetzungen, nämlich, daß die biologische Qualität der organischen Kulturkräfte eine konstante Größe darstelle, falsch war, daß sie nicht eine konstante, sondern eine variable Größe darstelle und

daß das Prinzip der organischen Variabilität in ihrer praktischen Nutzanwendung noch in die Sozialökonomie und die Kulturwissenschaften einzuziehen habe. Die qualitative Konstanz der organischen Kulturkräfte war demnach bis vor 80 Jahren nicht nur für die Biologie, sondern bis in die Gegenwart hinein auch für die Sozialökonomie die für selbstverständlich gehaltene Voraussetzung aller ihrer Gesichtspunkte, die man als solche nicht erst untersuchte, die aber durch Darwin weder als selbstverständlich, noch als notwendig konstant, sondern als prinzipiell veränderlich, als variabel festgestellt wurde.

Daß sich aus der Bewußtwerdung dieses Irrtums auch für die Sozialökonomie in Zukunft ein neuer Aufgabenkreis eröffnet, ist nach dem Gesagten nur selbstverständlich.

Dieser Einstellung entspricht auch die Grundauffassung des Führers und die nationalsozialistische Wirtschaftsauffassung der Gegenwart, wenn er in seinen Reden zum Ausdruck bringt, daß in einem völkischen Staat der Mensch nicht als Objekt nur für das Wirtschaftsleben als Selbstzweck da sei, sondern das Wirtschaftsleben dem Menschen zu dienen habe.

Viele Gegner der Übertragung des biologischen Gesichtspunktes auf die Kultur pflegen darauf hinzuweisen, daß diese Übertragung ja ganz unnütz sei, da die physische und psychische Veränderung des Menschen, vor allem aber die Verbesserung und Steigerung seiner Anlagen, bis sie biologisch einen erkennbaren und meßbaren Ausdruck gewinne, ja so unendlich große Zeiträume gebrauche — denn die Biologen rechnen für die Entwicklungsstufen ja immer gleich Hunderttausende von Jahren —, daß ihre Übertragung und Anwendung auf die Kultur, die mit unvergleichlich kürzeren Zeiträumen rechne, sich von selbst erübrige. Die Verfechter dieses im ersten Augenblick ganz diskutabel erscheinenden Einwandes vergessen dabei aber stets mindestens zweierlei: Erstens ist es Tatsache, daß Veränderungen bestimmter organischer Anlagen in der Richtung erborganischer Schwächung oder Verschlechterung infolge Auslesestörung nicht geologischer Zeiträume bedürfen, sondern bereits in wenigen Generationen sichtbar zum Ausdruck gelangen. Störungen der Auslese in Form des Auslesefortfalls oder der Gegenauslese tragen in bereits kurzen Zeiträumen zu einer Veränderung und Verschlechterung der Erbanlagen eines Volkes, seiner Rassenzusammensetzung und seiner physischen wie geistigen und moralischen Leistungsfähigkeit als der Grundlage zu jeder Kulturbefähigung bei.

Auch die Verbesserung und Steigerung von Erbanlagen bedarf nicht geologischer Zeiträume, wenn sie durch Fortpflanzungsauslese oder künstliche Zuchtwahl im Sinne Darwins entwickelt und gezüchtet werden. Nur in den widerstreitenden Kräften des reinen Naturlebens bedarf die Herauszüchtung und Entwicklung für die Lebenserhaltung günstiger Erbanlagen besonders großer Zeiträume.

Was die Normen und Maßnahmen betrifft, die zu ergreifen sind, um das Wirtschafts- und Kulturleben der Zukunft zu gestalten, Fragen, die den Gegenstand eines besonderen dritten Teiles jeder Sozialökonomie, und zwar der sogenannten Wirtschafts- und Kulturpolitik bilden, so gehen sie in ihrer Begründung auf bestimmte Werturteile, ihre weltanschauliche oder lebensanschauliche Begründung zurück, die ihrerseits erkenntnistheoretischer oder politischer Natur sein kann, und bildet als solche einen Teil der Philosophie. Sie gipfelt im sogenannten Wertproblem, das die Frage zu beantworten sucht: sind Werturteile und Wertlehre unter Ausschluß jeder anderen Disziplin allein Gegenstand der Philosophie, wie dies Jahrzehnte hindurch der an *Kant* anschließende sogenannte Neudeutsche Idealismus *Windelbands* und *Rickerts* zu begründen suchte, oder läßt sich unter Heranziehung einer naturwissenschaftlichen Psychologie und Biologie, der Erb- und Rassenlehre auch eine naturwissenschaftlich begründete Wertlehre errichten?

Naturgemäß kann und soll in diesem Rahmen, der nur einen Überblick und eine Anregung vom Standpunkte des Biologen geben will, hier nicht auf das Gesamtproblem in allen seinen Fragestellungen und Voraussetzungen eingegangen werden. Nur auf einige den Biologen und Psychologen, und daher auch den Erbbiologen und Rassenhygieniker besonders interessierende Fragen sei hier ganz kurz eingegangen.

Der Wert ist der objektive Bgriffsinhalt für das subjektiv bedingte Werturteil. Das Werturteil aber ist seinerseits ein psychologisches Direktiv, das für seinen Träger einen objektiven Erkenntnisinhalt mit einer gefühlsbetonten, oft nur instinktiv fixierten Zielsetzung verbindet. Dieses Erkenntnisziel durch entsprechende Willensbildung und Handlungsweise realisieren zu wollen, gehört zum Wesen des Werturteils. Ist das Werturteil aber nicht nur als Stellungnahme im positiven oder negativen Sinne zum Ausdruck zu bringen, sondern als Motiv in seinem Kern ein psychologisches Direktiv, das als Motiv seiner Zielsetzung das Wollen und Handeln determiniert, dann unterliegt auch das Werturteil, wie alle Faktoren der Willensbildung in seiner Gestaltung, der Regel seines

Auftretens und seiner Abweichungen den besonderen Gesetzen, die auch sonst das Auftreten psychischer Vorgänge bestimmen. Hierzu gehört aber in erster Linie die angeborene Konstitution, und zwar besonders die angeborene geistige und seelische Konstitution, in Verbindung mit der ihr zu Grunde liegenden Rassen- und Familienanlage. Das heißt: die besondere Form der Keimanlagen, wie sie Gegenstand der Erblehre, der Konstitutions- und Rassenlehre, also Gegenstand der Naturwissenschaften sind, bestimmt auch Form und Inhalt der Werturteile ihres Trägers, besonders, soweit diese in der grundsätzlichen Lebensrichtung ihres Trägers zum Ausdruck kommen. Sie sind damit grundsätzlich Gegenstand auch naturwissenschaftlicher Betrachtungsweise, wie dies sonst für alle psychischen Phänomene gilt und anwendbar ist.

Entnehmen Pflanzen- und Tierwelt die Impulse, das heißt Form, Art und Richtung der bewußt oder instinktiv zielstrebig von ihnen zu erfüllenden Lebensäußerungen — gleichgültig, ob es sich dabei um die Nahrungssuche, die Auswahl des Standortes seines Lebensraumes, die Wahl des Geschlechtspartners und den Modus seiner Selbstbehauptung handelt — durchweg den jeweils durch ihre angeborene und vererbte Organisationsform bedingten Lebenskräfte, wie sie in Erfüllung ihres Erhaltungsstrebens vitaler beziehungsweise physiologischer Ausdruck der von ihnen repräsentierten Lebensform sind und Untersuchungsobjekt der vergleichenden Biologie und Psychologie, das heißt der Naturwissenschaften sind, so beruht die Zielstrebigkeit, die Lehre von der Entstehung der Werturteile als Gegenstand der Psychologie beziehungsweise Psychopathologie und damit die Wert- und Willensbildung des Menschen bei verschiedenen Rassen und in verschiedenen Kulturkreisen überhaupt, grundsätzlich auf den gleichen naturgesetzlichen Zusammenhängen. Diese Auffassung ist keineswegs durch die an Kants Erkenntnistheorie anschließende und mit den Namen *Heinrich Rickert*, *Windelband* und anderen verbundene Wertlehre zu erschüttern, wenn diese den Grundsatz vertreten, daß die Psychologie der Bedeutung oder der Bedeutungszuerkennung, als welche die Wertlehre *Rickerts* gilt, nicht eine naturwissenschaftliche Psychologie sei, sondern von dieser eine Ausnahmestellung einnehme und grundsätzlich ein rein philosophisches Teilgebiet darstelle.

Vom naturwissenschaftlichen und anthropologischen Standpunkte ist dagegen zu sagen:

Die Natur der Werturteile wird bestimmt durch die Natur der menschlichen Psyche. Wird aber die menschliche

Psyche ihrerseits bestimmt durch den anthropologischen Habitus ihres Trägers, das heißt, durch seine psycho-physiologische Struktur in Verbindung mit ihrer phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklungsgeschichte einschließlich ihrer Rassen- und Familiengeschichte, so geht daraus hervor, daß auch die Werturteile bestimmt werden durch die psycho-physiologische Struktur, die phylogenetische und ontogenetische Entwicklungsgeschichte ihres Trägers, das heißt durch Momente, die als Bestandteile der physiologischen Psychologie den ihnen übergeordneten Naturwissenschaften angehören und daß es demzufolge falsch ist, nach dem Beispiele gewisser Philosophien der letzten Vergangenheit den Naturwissenschaften beziehungsweise der ihr zugehörenden Rassenpsychologie und Konstitutionspsychologie den Chaarkter als ,,Wert"wissenschaft zu bestreiten [1]).

Grundsätzlich wird im Gegensatz zu dieser Auffassung in diesem Zusammenhang die Psychologie der Bedeutung, welche die Wertlehre darstellt, gleichfalls als eine naturwissenschaftliche Psychologie aufgefaßt, die auch als solche an das Substrat ihres Trägers, an die Konstitution, Erb- und Rassenanlage gebunden ist und eine Allgemeingültigkeit aus dieser erbbedingten Sachlage erst mit der Stellungnahme zu anderen biologischen Entwicklungsfragen erhalten kann, auf die in diesem Zusammenhang, der mit einer kurzen Stellungnahme im wesentlichen nur eine Anregung vermitteln will, hier nicht näher eingegangen werden kann.

Anthropologisch und volksbiologisch gesehen sind nicht die einzelnen menschlichen Handlungen an sich, so wesentlich sie sonst sein mögen, primär wichtig, sondern die angeborenen, vom Leben und den Verhältnissen nur modifizierten, also nicht prinzipiell, sondern nur graduell abgeänderten menschlichen Eigenschaften, aus denen die einzelnen menschlichen Handlungen in einer diesen angeborenen Eigenschaften entsprechenden fortlaufenden Kette gewissermaßen organisch determiniert herauswachsen.

Nur hieraus leitet sich für den Erbbiologen und Rassenhygieniker die entscheidende Bedeutung der Erbanlage und der die Erbanlage enthaltenden Konstitution und Rassenanlage als die Quelle aller menschlichen Handlungen und Werturteile schlechthin, also sowohl aller guten, wie aller mangelhaften oder bösen Handlungen ab, wenn wir sie zuvor auf das Werturteil gut oder böse als Maßstab unserer Beurteilung bezogen haben. Und zwar entnehmen wir den

[1]) Aus: *Peust*, *Ernst* (Manuskript), a) ,,Psychologie und Psychopathologie, Konstitutions- und Rassenlehre in ihren Beziehungen zum Wertproblem". b) ,,Der Begriff der Degeneration in der Sozialanthropologie und Sozialbiologie".

Maßstab dieser Beurteilung meist unbewußt entweder aus rein gefühlsmäßiger Beurteilung, wie sie unserer angeborenen seelischen Verfassung als Ausdruck einer angeborenen Konstitution und Erbanlage entspricht, oder dem Maßstab der Selbsterhaltung beziehungsweise der Selbsterhaltungsfähigkeit als biologischen Gradmesser oder irgend einer Weltanschauung und Philosophie oder anderen Direktiven als Maßstab der menschlichen Handlungen und ihrer Beurteilung.

Über das Wesen von Werturteilen kann man auch sagen: Werturteile oder Bewertungen sind bewußt oder instinktiv erfolgende auslesende Impulse für das Wollen und die Zielstrebigkeit beziehungsweise Stellungnahme des auslesenden Subjektes, in denen Bejahung, Erstreben und Annahme einerseits und oft Verneinung, Ablehnung und Bekämpfung einer Strebung oder Tendenz andererseits zum Ausdruck kommen.

Diese auslesenden Impulse für das Wollen und die Ablehnung von Objektinhalten auslesender Subjekte werden genau so vom Wesen der psychischen Konstitution, dem geistigen Habitus beziehungsweise der psychisch-geistigen Konstitutions- und Rassenanlage seines Trägers determiniert wie der Modus seiner Nahrungsaufnahme und anderer organischer Funktionen.

Pathologische Menschen, insbesondere geistig oder seelisch pathologische Menschen — oft aber auch schon körperlich Kranke — bilden häufig andere Werturteile wie gesunde Menschen. Daraus aber folgt, daß auch den körperlich und geistig gesunden Menschen in seinem Urteilsvermögen und damit auch in seinen ganzen Werturteilen ein bestimmtes Etwas im Denken und seiner psychischen Projektion nach außen leitet, wie dies in seinem geistigen Aufnahme- und Urteilsvermögen auf Grund einer gesunden angeborenen Instinktsicherheit zur Wirkung kommt, das für seinen Träger charakteristisch ist und in vielen Fällen einen Schluß auf seine Wesensart, seine geistige und seelische Eigenart zuläßt. Als Anregung zu dem Thema Biologie und Wertproblem sei auf diese Zusammenhänge hier kurz hingewiesen. Aufgabe einer modernen Philosophie und Psychologie wird es künftig sein, mehr noch als bisher gerade auf diese Zusammenhänge einzugehen. —

Kultur und Kulturträger, Historische Kulturform und ihr entsprechender Menschentypus als Träger einer kulturfähigen Konstitution und Rassenanlage, das heißt einer bestimmten körperlichen wie geistig-seelischen Erbanlage, gehören untrennbar zusammen und bedingen einander.

Dieser Bedeutung entspricht es, wenn heute das Wort von der or-

ganischen oder nicht organischen Kultur geprägt wird, jene organische Kultur, die ein Volk verläßt, wenn es in den Zustand biologischer Auflösung und der Degeneration von innen heraus zueilt.

Diesem Standpunkt entspricht es gleichermaßen, wenn einer der Begründer der heutigen Rassenhygiene, Dr. *Wilhelm Schallmayer* in dem Vorwort seines Buches: „Beiträge zu einer Nationalbiologie" schreibt: „Der Titel des Buches wurde gewählt in der Absicht, der Nationalökonomie die Nationalbiologie gegenüberzustellen", oder wenn die Tendenz besteht, unter Soziologie die Biologie der Kultur, sowie die Biologie und die natürlichen Ursachen der Vergesellschaftung des Menschen zu verstehen.

Die innere Naturgesetzlichkeit der Voraussetzungen, nach denen jede organische Kultur zustande kommt — die nicht als Einzeltat oder Einzelleistung, sondern als eine im Zusammenhang gesehene, fortgesetzte und organisch entwickelte Leistung eines ganzen Volkes zu betrachten ist — fordert es mit unerbittlicher Logik, daß die Menschen und Menschentypen, die die Kultur schaffen und erhalten, sich mit ihr in gleichem Maße fortpflanzen und fortentwickeln.

Eine Kultur ist eine organische oder positive Kultur, wenn die organischen Kräfte, die die Kultur schaffen oder entwickeln, das heißt Menschen, die nach Erbanlage, Rassenzugehörigkeit, Konstitution und Begabung hierzu imstande sind, unbehindert durch Folgen und Einrichtungen der Kultur, durch Bräuche, Gesetze usw. sich qualitativ und quantitativ nicht nur erhalten, sondern vermehren und damit auch die organischen Voraussetzungen zu schaffen, von deren Vorhandensein, Erhaltung und Fortbestand jede Kultur unmittelbar abhängig ist.

Im Vergleich hierzu ist eine Kultur eine unorganische, die ohne Rücksicht auf die organischen und biologischen Voraussetzungen jeder Kultur, das heißt bewußt oder unbewußt ohne Inbeziehungsetzung zur Zahl und Qualität der Kulturträger eine Kulturentwicklung vollzieht oder womöglich eine Kultur auf Kosten des Kulturträgers, das heißt seiner Quantität wie Qualität errichtet und erhält. Eine solche Kultur kann aber nur vorübergehenden Charakter haben und ist zum Untergang bestimmt.

Auch wenn unter dem Gesichtspunkte der Soziologie Güter- und Menschenökonomie vergleichsweise gegenübergestellt werden, innerhalb deren der Mensch als das organische Kapital der Gesellschaft vor jeder Güterproduktion und Güterökonomie den Vorrang behalten müsse, daß es unsere Aufgabe ist, nicht nur Ökonomie für die Menschen, sondern Ökonomie mit den Menschen zu treiben,

so entspricht das durchaus den Grundsätzen nationalsozialistischer Kultur- und Wirtschaftsführung, wenn darin als leitender Gesichtspunkt zum Ausdruck kommt: die Wirtschaft ist dem Menschen, nicht aber der Mensch der Wirtschaft untertan.

Die gesunde Konstitutions- und Rassenanlage sind das tragende Fundament jeder organischen Kultur.

Die Erkenntnis in diese Völkerschicksale bedingenden erblichen Zusammenhänge alles Lebens vermittelt die Biologie.

Sie ist als Lehre vom Leben das hohe Lied von den Fundamenten des Lebens, und Konstitution und Rasse sind Dauerformen des Lebens, an denen Wesen und Bedeutung der Lebensvorgänge in ihrer Totalität, in ihrer Wucht und Bedeutung für das Wesen des Lebens schlechthin praktisch in Erscheinung treten.

Die Bedeutung dieser Lebensvorgänge für die Erblichkeit bestimmter Geistes- und Gemütskrankheiten mit ihrer praktischen Nutzanwendung auf die Bevölkerungspolitik und Gesetzgebung des Staates rechtzeitig erkannt und angewendet zu haben, ist das hervorragende Verdienst des Begründers und Leiters der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, *Ernst Rüdin*.

Ihn auf dem ersten Internationalen Kongreß für Rassenhygiene am 5. und 6. August 1911 auf der ersten Hygiene-Ausstellung in Dresden kennengelernt und im Jahre 1924 unter seiner Leitung in München gearbeitet zu haben, ist mir eine besondere Freude.

Als Folgerung habe ich in Magdeburg in einer Reihe geeigneter Fälle auf Grund nervenärztlicher Gutachten die notwendige Sterilisierung schwerst Erbkranker nicht erst mit der Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, sondern bereits in den Jahren 1929—1933, das heißt, vier Jahre vor Einführung des Gesetzes, durchsetzen können.

Möge der bewährte Vorkämpfer für den rassenhygienischen Gedanken es bald erleben, daß auch als Schlußglied dieser Entwicklung die Sterilisierung der schwer asozialen Psychopathen, besonders soweit sie aus innerer Veranlagung bzw. Erbanlage sozial und moralisch schwer verwahrlosen, kriminell und erblich gemeingefährlich werden, gleichfalls bald in die rassenhygienische Gesetzgebung einbezogen wird:

Ernst Rüdin zur Genugtuung, dem deutschen Volk zu weiterem Aufstieg.

Zur Frage: Erbbiologie und Klinik

Von

Konrad Ernst

(Aus der Universitäts-Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. *H. F. Hoffmann*)

Rüdin mit seinen Mitarbeitern hat die psychiatrische Erbforschung zu einem eigenen Wissenschaftszweig erhoben, wobei die Erbstatistik mit besonderer Methodik und besonderem Apparat in die erste Reihe gerückt ist. Beide aber, Forscher und Forschung, sind aus der Klinik herausgewachsen. Über ihre Beziehungen, das Verhältnis von Klinik und Erbforschung, soll hier von der Seite der Klinik ein kurzes Wort gesagt werden: Was bedeutet die Klinik für die Erbbiologie und worin wird die Erbbiologie für die klinische Arbeit, besonders aber für unsere praktische Alltagsarbeit fruchtbar?

Ausgangspunkt für die erbbiologische Forschung sind immer die Krankheitsbilder, Syndrome und Typen, wie sie die Klinik erarbeitet hat. Von ihr empfängt die Erbstatistik ihre ersten Fragen, und ihre Antworten wiederum werden immer aufs neue mit der klinischen Beobachtung verglichen und zusammengestimmt werden müssen. Daß einstweilen die verschiedenen Schulen ihre eigene erbbiologische Forschung treiben, wird sich vorläufig nicht vermeiden lassen, vielmehr notwendig sein.

Die erbstatistische Arbeit selbst ist eine Sonderaufgabe geworden. Sie erfordert neben methodologischen Kenntnissen vor allem einen erheblichen Aufwand an Arbeitskräften und Mitteln und läßt sich mit den üblichen klinischen Hilfskräften und neben der klinischen Arbeit mit ihren steigenden diagnostischen und therapeutischen Anforderungen nicht mehr bewältigen. *B. Schulz* hat sich 1934 in Münster über die Möglichkeiten der Mitarbeit der Psychiatrischen Kliniken und Anstalten an der Erbforschung verbreitet und gezeigt, daß gewisse Aufgaben, so die serienmäßige Untersuchung von Zwillingspaaren oder von Nachkommen geisteskranker Ehepaare, wegen der Seltenheit der Ausgangsfälle großen zentralen Instituten vorbehalten bleiben müssen. Er hat aber dann eine größere Zahl von Aufgaben genannt, die auch vom Material

einer Klinik aus statistisch bearbeitet werden könnten. Jedoch erfordern alle diese Untersuchungen einen Aufwand an Arbeit, wie ihn eine Durchschnittsklinik nicht mehr leisten kann ohne eigene erbbiologische Abteilung und ohne besondere Mittel zur Befragung und Bereisung. Immer wird aber der Klinik vorbehalten bleiben — und das haben wieder *Schulz* und an anderer Stelle *Rüdin* und *Luxenburger* ausgesprochen — die Grundlagen zu schaffen durch möglichst intensive Untersuchung des Einzelfalls und eine entsprechende Niederschrift der Befunde und des Krankheitsverlaufs. Von dieser Arbeit — wobei *Schulz* noch den besonderen Wert der Festlegung der Verwandtschaftsverhältnisse betont — wird immer stark die Güte der erbpathologischen Arbeit, auch der Erbstatistik, abhängen.

Des weiteren hat *Schulz* auf die Möglichkeit der kasuistischen Forschung durch die Klinik, auf Zwillingskasuistik und Familienforschung hingewiesen, allerdings mit der nötigen Einschränkung, daß daraus nur ganz bestimmte Schlüsse gezogen werden dürften, vor allem der, daß eine bestimmte Erscheinung eben tatsächlich vorkommen könne. Solche besonderen Fälle regten nicht selten zu einer Reihe neuer Fragestellungen an. Wir selbst möchten in dieser Forschungsrichtung diejenige erblicken, worin sich die Klinik, wenn sie überhaupt die Möglichkeit dazu hat, erbbiologisch besonders betätigen sollte. Umgekehrt als bei der Statistik genießt sie ja hier eine bevorzugte Stellung: Sie kennt den Kranken, oft die mehreren Kranken einer Familie, aus eigener längerer Beobachtung. Sie steht mit den Verwandten als der Arzt des erkrankten Angehörigen in Verbindung und gewinnt dadurch viel leichter ihr Vertrauen und damit intimere Einblicke als irgend ein fremder „Erbreisender" — dessen Erfahrung in solchen Dingen natürlich keineswegs unterschätzt werden soll. — Sie wird dabei ihr besonderes Augenmerk auf Dinge richten, die durch eine Statistik überhaupt kaum erfaßt werden können, auf die persönlichen, natürlichen Zusammenhänge zwischen den Erscheinungen bei den verschiedenen Personen, auf die Einzelzüge und Färbungen der Erscheinungen im Bereich des psychisch Abnormen oder Normalen und des Körperlichen und hier Beziehungen zu knüpfen versuchen. Es werden Ergebnisse herauskommen, die nicht zu Gesetzen, wohl nicht einmal zu Regeln führen, aber doch Analogien gestatten und erlauben, sich ein Bild zu machen von der Art, wie solche Erscheinungen zustande kommen oder ablaufen. Es werden also Anschauungsweisen begünstigt werden, die bei der Betrachtung der Welt des Organischen, insbesondere des Psychischen ja von

großer Wichtigkeit sind und kaum durch Massenbeobachtungen und Rechenoperationen erfaßt werden können. Ich erinnere dabei an *H. F. Hoffmann*s Studien über die Charaktervererbung und *Tuczeks* Arbeit über die Kombination des manisch-depressiven und schizophrenen Erbkreises.

Laufen so viele Fäden von der Klinik zur Erbbiologie, so fragen wir nun umgekehrt: Was bedeutet erbbiologische Arbeit und Forschung für die Klinik? Immer wird ja die Klinik die Ergebnisse der Erbforschung für ihr Denken und Handeln nutzbringend zu verwerten trachten, so die Trennung der Begriffe „erbkrank" und „unheilbar", die Aufhebung der strengen Alternative „Erbkrankheit" oder „Umweltskrankheit" als Bestätigung ihrer Erfahrung begrüßen (*Luxenburger*). Im einzelnen wird sie etwa die erbbiologische Aufgliederung der Epilepsien durch *Conrad*, die Herausarbeitung der erbbiologischen Sonderstellung der Involutionsmelancholie durch *Brockhausen* und *Schnitzenberger* für ihr Handeln und Forschen praktisch zu verwenden oder die Kenntnis von Abortiv- und Sonderformen, z. B. durch die Familienforschung der Chorea Huntington, zu benutzen suchen.

Wie kann sie aber im Einzelfall erbbiologische Betrachtung für die Stellung von Diagnose und Prognose, für die Therapie verwerten? *Hoffmann* hat im Jahre 1925 auf der südwestdeutschen Psychiaterversammlung einen Vortrag über die Bedeutung der Erblichkeitsforschung für die Diagnose und Prognose endogener Psychosen gehalten. Er ging von der Kraepelinschen Systematik, der Alternative von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie, dem typischen manisch-depressiven Irresein mit guter, der Schizophrenie mit ihrer schlechten Prognose aus, sprach dann von atypischen Psychosen und von Mischformen und gab Bericht über die Erfahrungen von einer vorwiegenden Gleichartigkeit der elterlichen Belastung bei den beiden Hauptgruppen. Unter Bezugnahme auf eine Äußerung *Rüdin*s kam er unter anderem zu dem Ergebnis, daß manisch-depressive Kinder schizophrener Eltern sehr selten seien, daß man also bei der Diagnose manisch-depressives Irresein bei solchen Kindern sehr zurückhaltend sein müsse. Vor allem versuchte er auch die Bedeutung der „Erbmasse" beider Elternseiten für die Gestaltung und den Verlauf der Psychose des Probanden zu klären. Von der Durchforschung eines größeren Materials nach solchen Gesichtspunkten erwartete er eine größere Sicherheit, eine Herausarbeitung von „Wahrscheinlichkeitsprozenten" zum Nutzen von Diagnose und Prognose.

Seither hat sich ja die Lage der Psychiatrie in vielen Dingen gewandelt. Abgesehen davon, daß es Schulen zu geben scheint, die das Vorkommen von manisch-depressivem Irresein praktisch mehr oder weniger zu leugnen geneigt sind, sehen wir selbst hier in Tübingen ja sehr viele Psychosen, die nicht dem Kraepelinschen Lehrbuchtyp entsprechen: neben solchen, die nach Entstehung (symptomatische) und Erscheinung (Randpsychosen) aus diesem Rahmen herauszudrängen scheinen, viele, die sich zwanglos als Mischformen auffassen lassen. Weiter ist ja immer deutlicher geworden, daß mit der Diagnose Schizophrenie die schlechte Prognose keineswegs fest gekoppelt ist, und daß, besonders durch die Einführung der modernen therapeutischen Methoden, schizophrenieartige Bilder oft überraschend gut abklingen. Und vor allem beschränkt sich die praktische Aufgabe der Psychiatrie nicht mehr wie damals im wesentlichen auf die Stellung einer Prognose. In die erste Linie ist vielmehr getreten die Anzeigestellung zur Behandlung, zur Therapie des einzelnen und zur erbbiologischen Betreuung und Beratung seiner selbst und seiner Familie im Hinblick auf das Ganze.

So durchläuft die Betrachtung eines Falles von Psychose in der Klinik jetzt häufig zwei Stufen: die erste einer vorläufigen Diagnosen- und Prognosenstellung mit der Anzeigestellung für die vorläufige Behandlung des Kranken selbst, um erst später in die zweite einzutreten. Hier sollte dann ein möglichst vollständiges Bild der Krankheit, ihrer Verlaufsrichtung und ihrer ursächlichen Faktoren gewonnen sein, wenn irgend angängig, auch die Selbstschilderung des Kranken über die Entwicklung seiner Erlebnisse und über die vorausgegangenen Ereignisse, sein eigenes Krankheitsbild, herangezogen werden, mit dem Ziel, nun eine tragfähige Diagnose, die weitere Prognose, die Erbprognose und die Anzeige für ein etwaiges Erbgesundheitsverfahren zu gewinnen.

Worauf stützt sich nun unsere erbbiologische Betrachtung im Einzelfall und in wieweit kann sie praktisch verwendet werden? Nehmen wir an, es handle sich um einen der üblichen Fälle, bei denen nicht ein besonderes wissenschaftliches Bemühen die Grundlagen verbreitert hat, so haben wir gewöhnlich nur die Angaben des Patienten und der Angehörigen, die ja häufig unvollständig sind; mag auch das bewußte Verschweigen hier in unseren schwäbischen Landbezirken seltener sein als in anderen Gegenden. Immerhin lassen sich daraus und aus unserer Kenntnis durch die eigene Erbkartei oder die zentrale Anstaltskartei häufig verwertbare Angaben oder Krankengeschichten über Familienangehörige finden.

Bei vermutlich Erbkranken, insbesondere bei Erbgesundheitsbegutachtungen, erhalten wir auch mit Hilfe der Gesundheitsämter eine Sippentafel. Und schließlich bekommen wir neben all diesen Auskünften eine persönliche Kenntnis der nächsten Verwandten, wenigstens der sozial einigermaßen gesunden, die unseren Patienten besuchen.

Nun die praktische Bedeutung des dabei gewonnenen Wissens: Zuerst soll nur das an sich Selbstverständliche wiederholt werden, daß die Tatsache einer Belastung mit Erbleiden für den Zustand des Betroffenen nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit gibt, wiederum an demselben Erbleiden erkrankt zu sein, daß, besonders wenn er nicht der Nachkomme eines Menschen ist, der an einer dominant sich vererbenden Krankheit leidet, über die Art seines Leidens damit nichts Sicheres gesagt werden kann. Somit spielt auch die Beobachtung der Erbverhältnisse für die vorläufige Diagnose und die individuelle Therapie heute praktisch keine so bedeutende Rolle, zum Teil wohl auch deshalb, weil die wissenschaftlichen Ergebnisse seit *Hoffmann*s Arbeit auf diesem Gebiete noch nicht entsprechend gewachsen sind. Gelegentlich allerdings, in der Bewertung des Patienten ob krank oder gesund, verwenden wir sie, wenn wir etwa entscheiden sollten: ist dieser Zustand noch Symptom der Psychose oder persönlichkeitseigen? So hat uns z. B. schon die Beobachtung an Eltern oder Geschwistern, die ein ähnliches Verhalten zeigten, darauf hingewiesen, daß seine etwas bizarre Motorik kein eindeutiges Krankheitssymptom mehr sei, und uns damit zur Beendigung der Kur veranlaßt.

Die Neigung, einen Zustand bei stärkerer Belastung schwerer zu bewerten, wirkt sich praktisch am deutlichsten aus bei der Beurteilung von, besonders jugendlichen, Psychopathen, wo wir in diesem Falle die Prognose eher ungünstig stellen und entsprechende Maßnahmen empfehlen werden, allerdings auch nur dann, wenn sich das sonstige Bild mit dieser Auffassung vereinbaren läßt.

Von viel größerer Wichtigkeit ist dagegen die Feststellung der Erblage für die endgültige Diagnose und die Beurteilung der Erbgesundheitsfrage: Hier können mehrere solche Wahrscheinlichkeiten der Symptomatologie, des Verlaufs und schließlich der Erblichkeit doch schließlich zusammen das klare Bild einer Erbkrankheit ergeben. Der Kommentar zum Erbgesundheitsgesetz weist mehrfach auf diese Möglichkeit, bzw. Notwendigkeit hin, besonders bei leichten Fällen im allgemeinen (2. Auflage Seite 57), ferner beim Schwachsinn (Seite 126), auch bei atypischen Psychosen, besonders aus dem schizophrenen Formenkreis (Seite 135),

auch wohl beim manisch-depressiven Irresein (Seite 139), bei der erblichen Fallsucht (Seite 143), beim erblichen Veitstanz (Seite 145) und besonders beim schweren Alkoholismus (Seite 173).

Beispiele für solche Überlegungen lassen sich unschwer beibringen. Gerade in den letzten Tagen haben wir hier eine Frau wiedergesehen, die mit einem während der Schwangerschaft ausgebrochenen und abgelaufenen manischen Zustandsbild zu uns gekommen war. Wir wären in diesem Falle mit der Entscheidung der Erbgesundheitsfrage in Anbetracht der Gravidität zurückhaltend gewesen, wenn nicht die Angabe über ein krankes Verwandtes nun von einem Krankenblatt zum andern eine solche Fülle schwerer zirkulärer Erkrankungen ergeben hätte, die auch bei der Patientin an der Zugehörigkeit zu diesem Formenkreis keinen Zweifel ließ. Wir haben deshalb die Frage der Unfruchtbarmachung bejaht und taten dies um so leichter, als der Mann uns als eine etwas beschränkte und vor allem stark psychopathische Persönlichkeit bekannt war, so daß die Aussichten für die Nachkommenschaft dieses Paares als besonders schlecht bezeichnet werden mußten. Abgesehen von den Psychosen und den seltenen Fällen, wo wir eine beginnende heredodegenerative Erkrankung auf Grund der Kenntnis der Familie früh feststellen können, spielen solche Überlegungen praktisch eine besondere Rolle bei der Begutachtung des Schwachsinns und der Epilepsie.

Auf die besonders große Wichtigkeit der Durchforschung der Familienverhältnisse für die Eheberatung soll in diesem Zusammenhang nur kurz hingewiesen werden. Hat sich ja *Rüdin* selbst vor 1 Jahr in seiner Arbeit dieser Zeitschrift über die empirische Erbprognose, die Zwillingsmethode und Sippenforschung in ihrer Bedeutung für die psychiatrische Erbforschung und die Psychiatrie überhaupt zu diesen Fragen geäußert und darin betont, daß es durch weitere Forschung möglich werden müsse, eine differenzierte Erbprognostik zu treiben, die es erlaube, nicht nur aus der persönlichen Beschaffenheit der zwei Nupturienten, sondern auch von deren Blutsverwandten auf die Beschaffenheit der zu erwartenden Nachkommen zu schließen.

Unsere erbbiologischen Schlüsse werden somit an Gewicht zunehmen, wenn die Grundlagen, worauf sie aufbauen, weiter und fester geworden sind, einmal durch bessere Kenntnis der Erbverhältnisse des Einzelfalls, wenn vollständige Erbkarteien und fortgeschrittene erbbiologische Bestandsaufnahmen seine leichtere und klarere Bearbeitung ermöglichen. Vor allem aber auch dann, wenn unsere wissenschaftlichen Kenntnisse weiter gewachsen

sein werden, nicht nur auf dem Gebiete der Erbbiologie, sondern auch dem der Klinik und immer mehr noch des Laboratoriums, der Pathophysiologie. Keine dieser drei Seiten wird die anderen entbehren können und erst aus dem Wechselgespräch aller drei wird ein umfassendes Bild der Krankheiten, ihres Wesens und ihrer Entstehung hervorwachsen und dadurch eine wirksame rassenhygienische und individuelle Bekämpfungsmöglichkeit geschaffen werden können. Eine fruchtbare Zusammenarbeit dieser drei Richtungen und ihrer Vertreter kann aber nur aus ihrem gegenseitigen Verständnis hervorgehen, dadurch, daß jeder die Arbeitsmethoden und das Denken des anderen kennenlernt, wie es an dem Münchener Institut unter der Leitung *Rüdin*s in so schöner und wertvoller Weise möglich ist.

Sippenpsychiatrie

Von

K. Pohlisch

(Aus dem Rhein. Prov.-Institut
für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn)

Niemals kam der Psychiatrie eine so große Bedeutung für unser Volksganzes zu, niemals stand sie vor so großen Aufgaben wie heute. In Deutschland mit seiner nationalsozialistischen Erb- und Rassenpflege gibt es wohl nicht viele, die, theoretisch oder praktisch, in den letzten Jahren nicht mit Fragen psychiatrischer Art in Berührung gekommen sind. Es ist jedoch nicht allein die Ausbreitung dieser Gedankengänge, sondern vielmehr die wahrhaft revolutionäre innere Umstellung, die sich so eingreifend auswirkt. Früher wurde der Geistes- und Krampfkranke und der Schwachsinnige, soweit man diesen überhaupt beachtete, von Familie und Staat im wesentlichen nur als behandlungs- und pflegebedürftig angesehen — und das ist unverändert geblieben — heute tritt die soziologische und eugenische Bewertung hinzu.

Dementsprechend muß die Psychiatrie, wenn man mit ihr praktische Wissenschaft für unser Volk treiben will, von der Individual- zur Sippenpsychiatrie erweitert werden und ihre Aufgaben auch unter soziologischen Gesichtspunkten angehen. Mit diesen praktischen Forderungen stellen sich sogleich dringlich zu lösende wissenschaftliche Probleme in großer Zahl ein. Von beiden soll hier die Rede sein und darüber hinaus gezeigt werden, wie durch die Sippenpsychiatrie mit der Erfassung auch der Gesunden die ehemaligen klinischen Grenzen, die nur das psychisch Abnorme in sich bargen, bereits gefallen sind.

Die psychiatrisch-erbwissenschaftlichen Erkenntnisse verdanken wir fast ausschließlich *Rüdin* und seinen Schülern. Überdies hat sich *Rüdin* mit außerordentlicher Tatkraft für die eugenische Auswertung dieser Erkenntnisse eingesetzt. Es liegt also nahe, daß der bevorstehende Geburtstag die Anregung zu einer Schau über das bisher Erworbene und zu einem Ausblick auf das zu Erstrebende gibt.

Mit der Einführung der Erbgesundheitspflege in Deutschland stand praktisch zunächst durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses die Unfruchtbarmachung bestimmter Erb-

kranker im Vordergrund. Es handelte sich zunächst meist um auch ohne Sippenbefund leicht zu diagnostizierende Erkrankungen, insbesondere um Anstaltsinsassen. Späterhin stellten sich, wie zu erwarten, Schwierigkeiten in zweierlei Hinsicht ein: erstens die eugenische Beurteilung der klinisch nur leicht ausgeprägten Formen; zweitens die Entscheidung, ob der Einzelfall, soweit nicht andere Erbkrankheiten des Sterilisierungsgesetzes in Betracht kommen, in die dort aufgeführten beiden Gruppen der schizophrenen und manisch-depressiven Erkrankungen gehört oder außerhalb beider steht.

Die eugenische Beurteilung der klinisch nur leicht ausgeprägten Formen kann wegen der größeren Fortpflanzungswahrscheinlichkeit der Befallenen im Vergleich zu schwerer Erkrankten nicht ernst genug aufgefaßt werden. Das für den leichten angeborenen Schwachsinn eingeführte Kriterium der Lebensbewährung sollte jedenfalls eugenisch nicht ausschlaggebend sein, wenn der Sippenbefund eindeutige Belastung ergibt. Auch leichte Formen der Schizophrenie, insbesondere die langsam sich entwickelnden hebephrenen und paranoiden, wird man im Beginn mit Hilfe des Sippenbefundes oft sehr viel sicherer oder überhaupt erst diagnostizieren.

Das gleiche kann für die erste Phase einer manisch-depressiven Erkrankung und für eine ausgeheilte katatone Attacke gelten. Ein non liquet im Erbgesundheitsverfahren bedeutet, weil es zur Weitergabe kranker Anlage führen kann, weit mehr als in der sonstigen Rechtsprechung. Die Sippe muß deshalb wirklich eingehend ermittelt werden unter Hinzuziehung aller nur möglichen objektiven Unterlagen. Dadurch gelang es uns häufig, bisher nicht geklärte Fälle zu klären.

Die zweite der angeführten Schwierigkeiten hat ihre Ursache in der unzulänglichen Differentialdiagnostik der endogenen Psychosen. Daß mit den im Gesetz aufgeführten beiden Formenkreisen, dem schizophrenen und zirkulären, nur eine summarische Zusammenfassung gegeben sein soll, darüber läßt der Rüdinsche Kommentar keinen Zweifel. Gemeint sind alle endogenen Psychosen mit Ausnahme der besonders aufgeführten Chorea Huntington, der erblichen Fallsucht und der im Gesetz nicht enthaltenen Psychosen des Rückbildungsalters. Ausgeschlossen sind also Psychosen, die nach Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf den Charakter des Exogenen bieten, ferner abnorme seelische Reaktionen. Entscheidend ist: erbbedingt oder nicht erbbedingt, evtl. auch vorwiegend erbbedingt oder vorwiegend nicht-erbbedingt. Bei einem klinisch zweifelhaften Fall muß auch hier wieder der Sippenbefund, der

besonders sorgfältig zu erheben ist, als diagnostisch notwendige, weil entscheidende Methode gefordert werden. Nicht entscheidend sollen klassifikatorische Bedenken sein, wenn es sich um eine eindeutig endogene Psychose handelt. Sich von solchen Bedenken allein bestimmen zu lassen, hieße nur klinisch-diagnostisch und nicht erbbiologisch denken und in der Spruchpraxis formal-juristisch urteilen. Tatsächlich ist dies zur Zeit nicht selten der Fall, so daß Erbkranke, entgegen dem Sinn des Gesetzes, nicht sterilisiert werden und ihre krankhafte Anlage weitergeben.

Der Einwand, der Gesetzgeber hätte erst nach Vorliegen einer allseitig befriedigenden Nomenklatur der Erbpsychosen diese in das Gesetz aufnehmen sollen, ist nicht stichhaltig. Vielmehr fordert grade der Gesetzgeber vom Psychiater, diese Aufgabe nunmehr zu lösen, diagnostisch-genetisch zu denken, also Erbkreise aufzustellen, anstatt wie bisher mit Formenkreisen zu arbeiten.

Ohne Sippenpsychiatrie ist dies nicht durchführbar. Hierin liegt ihre große wissenschaftliche Bedeutung für die Zukunft, so wie, historisch gesehen, die psychiatrische Familienforschung die Methode war, mittels der *Rüdin* die empirische Erbprognose als eine der wichtigsten Voraussetzungen der Erbgesundheitsgesetzgebung schuf.

Auch von anderen Erfahrungen ausgehend, nämlich von Mißbildungen, kommt *v. Verschuer* zu ähnlichen wissenschaftlichen und eugenischen Schlußfolgerungen. Er schlägt vor, daß in einem neuen Gesetz zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses in § 1 Abs. 2 nicht mehr einzelne Erbkrankheiten mit klinischen Diagnosen aufgeführt werden, sondern lediglich die 3 großen rassenhygienischen Gruppen: 1. Schwere erbliche geistige Störungen, 2. schwere erbliche Krankheit, 3. schwere erbliche körperliche Mißbildung.

Alle Schwierigkeiten der klinischen Differentialdiagnose, wie auch alle Differenzen zwischen klinischen und rassenhygienischen Diagnosen, würden dadurch aus dem Wege geräumt. Die Erbdiagnose und das rassenhygienische Urteil würden in den Mittelpunkt jeder erbgesundheitlichen Entscheidung gerückt.

Dieser Vorschlag stellt, wie *v. Verschuer* ausdrücklich sagt, an den Erbgesundheitsrichter noch höhere Forderungen als bisher. Wir möchten auf Grund psychiatrischer Erfahrungen hinzufügen, daß bei völligem Fehlen einer Nomenklatur einzelner Erbkrankheiten wahrscheinlich auch die Meldepflicht erschwert würde. Andererseits ergäbe sich die Möglichkeit, in den Begriff der „schweren erblichen geistigen Störungen“ zu den bisher vom Gesetzgeber

gemeinten endogenen Psychosen noch bestimmte Psychopathieformen hinzuzunehmen.

Für die psychiatrische Erbwissenschaft ergibt sich auf jeden Fall die Aufgabe, nicht nur, wie bisher, festzustellen, daß bestimmte Psychosen, die wir fürs erste schizophren nennen, erblich sind, sondern es sollen überhaupt Genotypen und Phänotypen in gesicherte Beziehung zueinander gebracht werden. Als eines der Ziele schwebt vor, Erbkreise aufzustellen, wie es bei endogenen Psychosen bisher für die Huntington-Chorea gelungen ist. Freilich war dies erst möglich durch Hinzuziehen neurologischer Symptomatik, pathologisch-anatomischer Befunde und durch den Nachweis des dominanten Erbgangs. Diese greifbaren Kriterien fallen für die sogenannten schizophrenen Gruppen fort. Immerhin ließ sich für eine andere Gruppe, die manisch-depressive, durch die klinische Methode Kraepelins, die somatopsychische Konstitutionsforschung Kretschmers und durch den Nachweis gleichartiger psychotischer Blutsverwandter ein Weg finden zu dem Ziele, einen Erbkreis aufzustellen, obwohl auch hier nur die psychische und noch nicht die somatische Seite des Krankheitsgeschehens vor Augen liegt.

Als noch viel schwieriger, jedoch wegen ihres zahlenmäßigen Überwiegens dringlicher, erweist sich die Beurteilung der sog. schizophrenen Psychosen. Ein Jahrhundert wissenschaftlicher Psychiatrie hat eine Klärung nicht zustande gebracht. Wir sind heute wenigstens insofern in einer glücklicheren Lage, als wir erkannt haben, daß Erbkrankheiten, um die es sich ja zweifellos handelt, nur nach genetischen Prinzipien verstanden werden können, und daß wir mittlerweile über eine Anzahl erbbiologischer Allgemeinerfahrungen, an anderen Erbkrankheiten gewonnen, verfügen.

Mit diesem Rüstzeug treten wir an die Erbpsychosen heran; methodologisch steht außer der Familienforschung noch die äußerst wertvolle Zwillingsforschung zur Verfügung.

Von erbbiologischen Erfahrungen aus anderen Gebieten der Nosologie werden wir mancherlei zu berücksichtigen haben; zunächst die Tatsache, daß ein Gen verschiedenartige Merkmale bedingen kann und dem gleichen Merkmal verschiedenartige Gene zugrunde liegen können; ferner die Tatsache, daß sich mehrere krankhafte Anlagen koppeln können. Die Untersuchungen der Manifestationsschwankungen, vor allem die Rolle pathogener Einwirkungen vom Zeitpunkt der Befruchtung ab, gewinnen zunehmend an Bedeutung (*Luxenburger*). Insbesondere betrifft dies die Generationsvorgänge als manifestationsfördernden oder -hemmenden Faktor.

Zu diesem Punkt seien noch einige Hinweise gestattet. Wenden wir die alte Erfahrung, daß bestimmten Erbkrankheiten ein bestimmtes Manifestationsalter prädilektiv zukommt, auf die hier zur Frage stehenden Psychosen an, so ergibt sich als gesichert, daß die Kindheit ausfällt. Die obere Grenze ist sehr viel unsicherer zu ziehen; ob sie etwa im 6. Jahrzehnt liegt, möge dahingestellt bleiben. Hier kommt es uns darauf an, innerhalb der wahrscheinlichen Altersgrenzen die Erscheinungsformen der bisher als genotypisch gleichartig oder ähnlich strukturiert angenommenen Erbpsychosen festzustellen. Greifen wir aus der Fülle der Erscheinungsformen unter dem Gesichtspunkt des Manifestationsalters eine gut zu umreißende Gruppe heraus, so ergibt sich für die ausgesprochen hebephrenen Psychosen der Beginn im 2. oder 3. Jahrzehnt mit Ausgang in deutlichen Persönlichkeitsverfall. Im 5. Jahrzehnt dagegen stellen sich verschiedenartige paranoide Formen mit sehr viel geringerer Tendenz zu Persönlichkeitszerfall ein. (Die nosologisch viel umstrittenen kataton-stuporösen und -hyperkinetischen Attacken mit guter Heiltendenz der einzelnen Attacke lassen diese Altersaufteilung weniger deutlich erkennen, allerdings überwiegt das zweite und dritte Jahrzehnt.)

Daß die Unterschiede der hebephrenen von den paranoiden Erscheinungsformen durch den Zeitpunkt der Manifestation und nicht allein durch das Gengefüge bedingt sein können, erscheint als durchaus möglich, stellt jedenfalls für die Zwillings- und Familienforschung ein beachtenswertes heuristisches Prinzip dar.

Das prädilektive Gebundensein bestimmter psychotischer wie auch neurologischer Syndrome an ein bestimmtes Lebensalter ist uns zum selbstverständlichen Erfahrungsbesitz geworden. Wir weisen nur auf einige Einzelheiten hin: Fehlen jeder Psychose im engeren Sinne im Kindesalter bei Erbleiden, z. B. bei heredodegenerativen Erkrankungen, jedoch Vorkommen von paranoiden Formen in späterem Alter. Dem kindlichen Hirn stehen als psychische Begleitformen bei diesen Erkrankungen eben nur Störungen des Intellekts und der Affektivität zur Verfügung. Bei einer erworbenen Erkrankung, der progressiven Paralyse, wird dies deutlich durch die Gegenüberstellung der Erwachsenen mit Kindern. Mnestische Dauerschäden sind bei anlagebedingten und erworbenen Erkrankungen die bevorzugte Äußerungsform des höheren Lebensalters. Einige erworbene neurologische Syndrome lassen sich zeitlich sogar sehr eng fixieren, wie die Littleschen Lähmungstypen zum Geburtstrauma und die frühkindlichen Hemiplegien zu Encephalitiden der ersten Lebensjahre.

Das Hinzuziehen derartiger Analogien aus der Neurologie und weiterhin aus dem Gebiet der erworbenen psychischen Erkrankungen für unsere psychiatrisch-erbbiologische Betrachtung halten wir nicht nur für erlaubt, sondern gradezu für zweckdienlich zur Begründung einer alles berücksichtigenden ätiologischen Betrachtungsweise. Auch Erkrankungen mit gesicherter extrazerebraler Lokalisation und nur zerebraler Mitbeteiligung können zum Vergleich herangezogen werden, weil ja in dieser Beziehung über die Schizophrenie nichts bekannt ist und grade neuerdings wieder der Ursprungsort gern extrazerebral gedacht wird. Greifen wir jedoch auf eine gut bekannte zerebrale Erbkrankheit zurück, so ist nach *Panse* festzustellen, daß die Erbchorea bei Frühmanifestationen überwiegend striäre Versteifungszustände, dagegen bei der üblichen Manifestation in den 30er—40er Jahren die bekannten choreatischen Bewegungsformen bietet — was wiederum anregt, unter dem Gesichtspunkt des Manifestationsalters auch andere endogene Psychosen zu untersuchen.

Das verlangt sorgfältigste klinische Vergleiche bei Berücksichtigung aller im Laufe des Lebens etwa hinzutretender pathogener Faktoren. Am geeignetsten sind Zwillinge. Geschwisterschaften mit mehreren endogenen Psychosen können bei guter Kenntnis der Sippe, um etwaiges Zusammentreffen verschiedener Genotypen zu berücksichtigen, als wertvolles Ergänzungsmaterial hinzugezogen werden. Derartige Untersuchungen sind bei uns im Gange.

Es ist also eine weitgehende Differenzierung bei diesen Untersuchungen nach Erscheinungsformen anzustreben, was übrigens in der empirischen Erbprognose durch Aufspalten der Schizophrenie in die hebephrene, katatone und paranoide Gruppe bereits zu verschiedenartigen Belastungsziffern geführt hat.

Die Sterilisierung bestimmter Erbkranker erschien dem Psychiater zunächst als die eigentliche, ihm von der Erbgesundheitspflege gestellte Neuaufgabe. Schon bald traten jedoch Fragen der Eheberatung bei Sippenmitgliedern dieser Kranken hinzu. Wie schwierig die Entscheidung hier nicht selten ist und daß sie oft nicht getroffen werden kann, ist grade für die unter Schizophrenie zusammengefaßten Gruppen bekannt. Obwohl die Frage nicht eindeutig zu beantworten ist, ob dominanter, ob rezessiver Erbgang vorliegt, so wird man dennoch dringend abraten vor Eheschließungen, bei denen beide Partner Geschwister oder Kinder eines Schizophrenen sind. Dies trifft besonders dann zu, wenn ein Nuptant sogenannter Schizoider ist, also als besonders anlage-

verdächtig erscheint. Es fehlen noch Untersuchungen über die Nachkommen der Geschwister von Schizophrenen unter Berücksichtigung des Phänotypus der Geschwister.

Zu den bisher besprochenen Auswirkungen des Sterilisierungsgesetzes kommen neuerdings Erbgesundheitsfragen auf Grund positiver eugenischer Maßnahmen hinzu, die schon wegen der großen Zahl der zu Beurteilenden außerordentliche Bedeutung gewonnen haben. Wir stehen mitten im sozial-biologischen Aufbau. Der Einzelne und seine Sippe soll, wenn es irgend möglich ist, nach hochwertigen, vollwertigen und minderwertigen Leistungen für die Volksgemeinschaft bewertet werden. Der Gesichtspunkt der sozialen Wertigkeit ist also eingeführt, d. h. das Maß, nach dem bewertet werden soll, ist gegeben. Der Begriff Sozialdiagnose drückt dies eindeutig aus. Es soll Biopolitik mit dem Ziel umfangreicher eugenischer Prophylaxe und Förderung Erbtüchtiger getrieben werden.

Zahlreiche staatliche und parteiamtliche Behörden sind damit beschäftigt, unter diesem Gesichtspunkt Sippen zusammenzustellen. Der groß angelegte Plan einer erbbiologischen Bestandsaufnahme der gesamten Bevölkerung wurde in Angriff genommen.

Die Rückwirkung auf die Psychiatrie ist außerordentlich, oder sollte es jedenfalls sein. Die Sozialdiagnose der individuellen und familienmäßigen Minderwertigkeit kann sicherlich oft auch von Nichtpsychiatern gestellt werden, doch wird jeder die praktische Mitarbeit des Fachmanns wünschen; überdies sieht sich die Psychiatrie als wissenschaftliche Disziplin erneut — und diesmal sehr dringlich — vor die Aufgabe gestellt, die Ursachen, insbesondere die genetischen, dieser verschiedenartigen Formen von Minderwertigkeit aufzudecken. Die rein klinische Diagnose Psychopathie, abnormer Charakter, abnorme seelische Reaktion, angeborener Schwachsinn genügt nicht mehr. Die Sippen dieser oft asozialen Probanden haben im Vergleich zu denen der Erbpsychosen nicht nur wegen des erwähnten häufigeren Vorkommens, sondern auch wegen der größeren Fortpflanzungswahrscheinlichkeit, ganz besondere Beachtung erlangt.

Der asozialen Familie dürfen rassenfördernde Maßnahmen des Staates nicht zugute kommen. Diese Entscheidung ist jetzt täglich sehr oft zu fällen. Vorhandene Unterlagen, darunter psychiatrische Befunde, müssen ausgenutzt werden. Besonders bewährt haben sich Sammelstellen, die einen regional größeren Wohnbezirk systematisch in bezug auf Erbkrankheiten und Asoziale aller Formen erfaßt haben. Die Benutzung eines solchen Materials er-

leichtert es wesentlich, Sippen mit gutem Gewissen als vollwertig zu bezeichnen.

Wir haben im Bonner Erbinstitut diese Erfahrung speziell bei der Zusammenarbeit mit dem Rassenpolitischen Amt des Gaues Köln-Aachen gemacht, von dem uns die Anträge auf Verleihung des Ehrenbuches der Kinderreichen vorgelegt werden.

Eine weitere, aus diesen Erfahrungen sich ergebende Forderung geht den Psychiater direkt an. Die von ihm zu betreuenden Personen werden über kurz oder lang so gut wie immer einer über den Einzelfall hinausgehenden Beurteilung unterworfen, weil sie oft Indikator für das Vorliegen gleicher oder ähnlicher Abnormitäten in der Sippe sind. Das verpflichtet von vornherein zu sorgfältigen Untersuchungen unter diesem Blickpunkt, auch deshalb, um nichterbliche Leiden ausdrücklich als solche zu kennzeichnen.

Überprüft man ein Material von vielen tausend Sippen psychiatrisch Betreuter, wie dies in Bonn durch Verbindung des Erbinstituts mit der Prov. Heil- und Pflegeanstalt und der Prov. Kinderanstalt für seelisch Abnorme möglich ist, so ergeben sich, den Schwachsinn einbezogen, u. a. folgende praktische und wissenschaftliche Gesichtspunkte:

Als rassenhygienisch besonders bedenklich fallen oft Familien auf mit gehäuftem Vorkommen sozial Minderwertiger bei Fehlen selbst Einzelner mit sozial guten Leistungen. Psychiatrisch-diagnostisch stellen wir dann Psychopathie, angeborenen Schwachsinn und Krampfleiden fest und als beachtenswerte Ursache ein soziologisches Moment: schlechte Aufzucht der Kinder und ungünstige Gattenwahl der sozial durch die Abnormität Gesunkenen oder nicht Aufstiegfähigen. *Conrad* hat dies speziell bei Krampfkranken nachgewiesen.

Diese, bisher nicht genügend beachteten soziologischen Ursachen der Mannigfaltigkeit von Abnormitäten in einem Sippenverbande entheben uns jedoch nicht der Aufgabe, genische Ursachen so einfach und klar wie möglich herauszuarbeiten. So hat sich uns als Gegenstück ergeben, daß der reine, also soziologisch unbeeinflußte Erbkreis der Epilepsie weit weniger Abnormitäten bietet als erwartet wurde (siehe die demnächst erscheinende Publikation *Pohlisch-Troeger*). Die Sippen Manisch-Depressiver sind seit langem als sozial wertvoll bekannt, auch die der Schizophrenen werden neuerdings hinsichtlich sozialer Schichtung und beruflicher Gliederung als gehoben im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung hingestellt (*Luxenburger*).

Als rassenhygienisch um so wichtiger stellen sich mithin der schon im Kindesalter zu diagnostizierende Schwachsinn und die verschiedenartigen Psychopathieformen dar.

Die Schwachsinnsformen des Kindesalters gehören ätiologisch völlig verschiedenartigen Gruppen an. Organische Prozesse erblicher und nichterblicher Natur sind scharf zu trennen von intellektuellen Defektbildungen nach einmaligem zerebralem Krankheitsvorgang. Schwachsinn durch Geburtstrauma und frühkindliche Enzephalitis können, wie sich uns aus vielen Sippen ergibt, in vollwertigen Familien ausschließlich exogen auftreten, setzen also nicht ein anlageminderwertiges Hirn als notwendige Bedingung voraus. Als sozial wichtige Aufgabe ergibt sich daraus, die Entwicklung der Intelligenz und der Gesamtpersönlichkeit nach exogenen Schädigungen im Vergleich zu erblichen Schwachsinnsformen zu untersuchen. Einige von diesen werden sich voraussichtlich als organische Anlagefehler herausstellen, wofür das Verbundensein mit Mißbildungen, anderen Anomalien der Körperform und solchen der Haut (z. B. Ichthyosis) spricht. Dieser Betrachtungsweise verdankt auch die Ontogenese-Forschung wertvollste Anregungen.

Andere Gruppen von angeborenem Schwachsinn werden als einfache Minusvarianten der Persönlichkeit in psychopathologisch und psychologisch zu verstehendem Sinne aufzufassen sein. Gemeint sind in erster Linie die Debilen und Dummen. Von hier wird sich ein Weg ergeben zu der Begabungsforschung überhaupt und der davon nicht zu trennenden Charakterforschung — womit bereits das Psychopathenproblem aufgetaucht ist.

Dieses mußte neuerdings allein durch die Forderung, Asoziale rassenhygienisch zu beurteilen, erneut aufgerollt werden. Im Vordergrund steht heute der Gesichtspunkt, ob sich der bisher wertfreie Begriff der Psychopathie nicht schärfer definieren lasse durch Einführung eines ausgesprochenen Wertbegriffes. Der Psychopath sei ein Abnormer, an dem die Volksgemeinschaft leidet (*Lottig*). Das Leiden des Betreffenden selbst solle man als diagnostisches Kriterium ausschalten. Tatsächlich gehen ja genetische Untersuchungen unter dem Gesichtspunkt der Psychopathie seit langem von sozial Auffälligen aus, von Vagabunden, Süchtigen und Kriminellen. Aus den dabei aufgestellten psychopathologischen Typen ist man neuerdings bestrebt, durch verfeinerte Analyse zu charakterkundlichen Merkmalen, womöglich zu Erbmerkmalen zu kommen (*P. Schröder*). Auch diese Forschungsrichtung führt, schon aus praktischen Gründen, um nämlich die Sippe richtig

beurteilen zu können, von der psychopathologischen Betrachtungsweise in die normalpsychologische hinein.

Die großen, der Sippenpsychiatrie zufallenden Aufgaben erfordern engste Verbindung der psychiatrischen Erbwissenschaft mit der rassenhygienischen Praxis. Zu weit ist noch die falsche Vorstellung verbreitet, als handle es sich einerseits um Aufgaben wissenschaftlicher Institute und andererseits, hinsichtlich praktischer Entscheidungen, um behördliche Angelegenheiten. Schon das Sammeln des Materials muß zu engster Zusammenarbeit führen; die rassenhygienische Beurteilung der Einzelsippe, besonders für positiv eugenische Maßnahmen, wird noch mehr als bisher unter Ausnutzung wissenschaftlicher Erkenntnisse, also durch Mitarbeit des Fachmannes erfolgen müssen.

Organisatorisch haben sich Sammelstellen, die alles psychiatrisch wertvolle Material eines regional abgrenzbaren größeren Bezirkes erfassen, aufs beste bewährt. Darüber haben wir kürzlich an anderer Stelle (4. Beiheft zum Reichs-Gesundheitsblatt 1938) in Beziehung zur Erbbestandsaufnahme der Bevölkerung ausführlich berichtet. Das Bonner Erbinstitut ist bestrebt, diesen Aufgaben für die Rheinprovinz gerecht zu werden.

Die reichseinheitlich geregelte Zusammenarbeit des Amtsarztes mit den Heil- und Pflegeanstalten, insbesondere mit deren psychiatrischem Außendienst und mit den Landesobmännern, hat sich als sehr wichtig erwiesen, auch für gemeinsames Bearbeiten der Sippen nicht psychotischer Asozialer.

Rassenhygienische Prophylaxe in großem Umfang und mit bestem wissenschaftlichem Rüstzeug treiben, bedeutet Mitarbeit am Lebenswerk *Rüdin*s.

Anmerkungen zu einer genetischen Ordnung der menschlichen Erbsyndrome

Von

Friedrich Panse

(Aus dem Rhein. Prov.-Institut für psychiatr.-neurolog. Erbforschung Bonn. Direktor: Prof. Dr. *K. Pohlisch*)

Als Carl von Linné vor rund 200 Jahren (1735) sein „Systema naturae“ den biologischen Wissenschaften schenkte, eröffnete er mit einem Schlage klaren Ordnungsprinzipien den Weg in die Forschung, bannte im gleichen Zuge zahlreiche Spekulationen und reinigte die Atmosphäre des biologischen Denkens von einem Wust aus dem Mittelalter in die Renaissance hineingeisternder lebensfremder Ideen. Die Biologie ist seither gewohnt, ihre Erfahrungen systematisch zu ordnen und von festen oder wenigstens vermeintlich gesicherten Grundlagen aus, ihre Erkenntnisse auszubauen und neue Arbeitsergebnisse mit der überkommenen Ordnung in Beziehung zu setzen. Dieser Vorgang vollzieht sich im allgemeinen reibungslos, wenn die Basis keiner wesentlichen Veränderung unterliegt, wie etwa im rein morphologischen Bereich. Es sind aber immer neue Orientierungen erforderlich, wenn sowohl das Ordnungsprinzip, wie auch die Sammlung biologischen Erfahrungsgutes sich in rascher Entwicklung befinden; so bei der Erbbiologie auf der einen und der Klinik auf der andern Seite. Hier ist es so, daß Genetik und klinisch-pathologische Forschung ihre eigene Systematik entwickelt haben und zwar — wenigstens primär — im wesentlichen unabhängig voneinander, und daß die Bemühungen, beide Erfahrungsreihen miteinander in Zusammenhang zu bringen, zum Teil erst in den Anfängen stecken, jedenfalls noch nicht befriedigen.

Fragen wir uns, wie es um diese erstrebte Harmonie in der neurologischen und psychiatrischen Erblehre bestellt ist, so dürfen wir zwar mit Genugtuung einen erheblichen Vorsprung vor manchen anderen Teildisziplinen der menschlichen Pathologie feststellen. Wir müssen jedoch einräumen, daß auch uns ein wirklich „natürliches“, d. h. genetisch gesehenes Gebäude der auf klini-

schem Wege gewonnenen Zuordnungen noch in weitem Umfange fehlt.

Daß wir gerade in dem schwierigen psychiatrischen und auch neurologischen Bereich verhältnismäßig gut daran sind, verdanken wir nun wiederum zwei großen Systematikern: *Kraepelin*, dem Ordner der klinischen Syndrome, und *Rüdin*, dem Forscher, der mit der Präzision des Mathematikers und mit kühnem Griff eine erbbiologische Sichtung des von der Klinik erarbeiteten Materials in Angriff nahm und mit seinen Mitarbeitern in wesentlichen Abschnitten durchführte.

Von diesen Forschungen der *Rüdin*schen Schule und der heute erfolgten Umsetzung ihrer Erfahrungen in die rassenhygienische Praxis geht nun in letzter Zeit und in zunehmenden Maße die Erkenntnis aus, daß die alte klinische Nosologie *Kraepelins* nicht in allen Punkten befriedigt, sich mit den erbbiologischen Voraussetzungen nicht immer deckt und somit nicht in allen Punkten als „natürliche" Systematik, welche genisch einheitliches Forschungsmaterial gewährleistet, angesprochen werden kann. Es braucht an dieser Stelle nur die Erfahrung vermerkt zu werden, daß der erbliche Schwachsinn sicherlich genetisch nichts Einheitliches ist, sondern in (z. T. schwer abgrenzbare) heterogene Untergruppen zerfällt, um zu ermessen, wie störend für die weitere Forschung ausschließlich auf den bisherigen Wegen eine solche Unzulänglichkeit der klinischen Systematik sein muß. Ähnliche Einwände sind hinsichtlich unserer Abgrenzungen im Bereich der endogenen Psychosen laut geworden und hier nicht erst heute, sondern seit langem. Wenn auch die Kraepelinsche Nosologie das allgemeine Verständigungs- und Orientierungsprinzip geworden ist, so hat es doch nie an Forschern gefehlt, welche ihm nicht anhingen, sondern auf Grund eigener Vorstellungen selbst ihre Grenzen zogen und zwar, man denke an *Kleist*, z. T. mit gewichtigen Gründen.

Wenn *Lenz* ausgehend von erbtheoretischen Erwägungen die Vorstellung von der Homogenie dessen, was wir heute als Schizophrenie umgrenzen, anfocht, so hat er in diesem Streit auch von klinischer Seite her Helfer gehabt und neue bekommen. Hat doch *Leonhard* 14 klinische Typen von Defektschizophrenien aufgestellt, wobei er offen läßt, ob die typischen Unterformen alle gemeinsam oder jede für sich eine Erbeinheit bilden. Atypische Formen trennt *Leonhard* genetisch prinzipiell ab. Von den manisch-depressiven Erkrankungen werden von ihm involutive und idiopathische Angstdepressionen abgehoben. *Leonhard* sieht auch sie erbbiologisch als etwas Gesondertes, sich nicht mit dem manisch-depressiven Irresein Überschneidendes an. Ob man nun den recht geistvollen und originellen, klinisch sehr sorgfältig erhobenen, genealogisch allerdings ergänzungsbedürftigen Befunden *Leonhards* folgen

will oder nicht, ist hier unerheblich. Sicher ist, daß allenthalben offene Fragen bestehen, die gelöst werden wollen. Dabei sind nur ein paar wichtigere Probleme, aus dem vielfältigen Gesamt herausgegriffen, angedeutet.

Pohlisch hat bereits nachdrücklich auf diese Umstände hingewiesen und klargestellt, daß eben das Kraepelinsche klinisch deskriptive Verfahren mitsamt der Verlaufsdiagnostik, auch wenn es kombiniert ist mit pathologisch-anatomischen Feststellungen, für sich allein nicht zur Einteilung der Psychosen, jedenfalls nicht der Erbpsychosen, geeignet ist. Er fordert die Betrachtung der Erbkrankheiten unter genetischen Prinzipien. Hier liegt ein Forschungsweg, dem sich unter Führung von *Pohlisch* das Rhein. Prov. Inst. für psychiatrisch neurologische Erbforschung in Bonn in erster Linie widmet. Es ist ein Weg übrigens, der keineswegs die bisher begangenen ersetzen soll und kann. Ja, er wäre gar nicht gangbar, wenn nicht von *Rüdin* und seiner Schule die grundlegenden Vorarbeiten geleistet wären. Er geht also letzten Endes auch von ihm aus und wird, wenn er sich fruchtbar erweist, wieder in empirische Erbprognose und reine Zwillingsmethodik ausmünden. Er möchte aber Gebiete genetischer Erkenntnis erschließen, die den bisherigen Methoden nicht ohne weiteres zugänglich waren, weil sie aus statistischen Erhebungen nicht ablesbar sind und genetische Einheitlichkeit zur Voraussetzung haben.

Welches sind nun Methoden, die geeignet sind, zu einer primär genetisch gesehenen klinischen Ordnung zu gelangen?

Hier ist zunächst auf einige von histopathologischen Erfahrungen ausgehende Systeme zurückzugreifen. Leider lassen uns die Hirnhistologen gerade bei den endogenen Psychosen weitgehend im Stich, so weitgehend sogar, daß sie neuerdings bei der Schizophrenie, welcher der Psychiater doch gern den Charakter eines Hirnprozesses unterlegt, das Vorkommen von feinsten spezifischen Hirnveränderungen leugnen und bereit sind, mit der somatischen Richtung der klinischen Schizophrenieforschung den pathogenen Prozeß extrazerebral zu sehen (*Peters*).

Wo aber histopathologische Befunde zu sichern waren, haben sie sich meist als verläßlicher bei der orientierenden Ordnung erwiesen als psychopathologische und neurologische Syndrome.

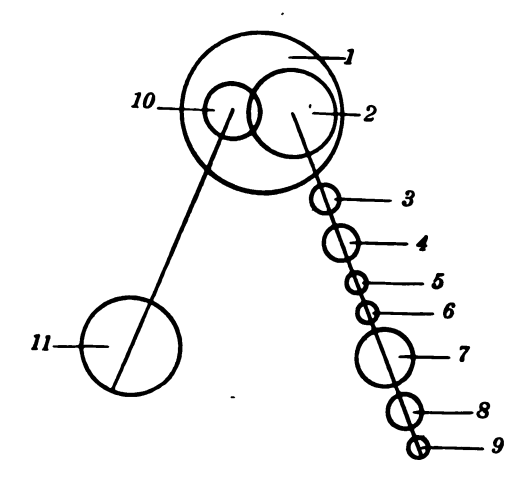
Zwar hat die Lehre *Schaffer*s, der neben rein morphologischen auch schon ontogenetischen Auffassungen Raum gab und damit wesentliche Anregungen brachte (Keimblatt-, Segment-„Systemwahl" der Heredodegeneration), sich nicht durchsetzen können.

Sie ist zu konstruktiv gesehen, es ergab sich bald, daß die Erbsyndrome durchweg die Keimblattgrenzen überschritten und sich — von Ausnahmen abgesehen — auch weder streng an Segmente noch unbedingt an anatomische und funktionelle Systeme hielten. Wenn sie „systematisch“ sind, überwiegen sie durchweg nur in einem System (*Spatz*). Die Wirkungsfaktoren der pathogenen Gene müssen komplexere sein, sie sind rein morphologisch oft nicht zu fassen.

Einen wichtigen Schritt bedeutete der Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen von *M. Bielschowsky* (1918) mit der Aufteilung in 1.) reine Dysplasien, 2.) Dysplasien mit blastomatösem Einschlag und 3.) Abiotrophien. Es konnte sich hier nur um eine erste Orientierung handeln, die sich aber in soweit bewährte, als später hierauf aufgebaut werden konnte. Kein Zweifel, daß sich unter den Dysplasien und noch mehr unter den Abiotrophien sehr Verschiedenartiges subsummiert finden mußte. Am ehesten bestätigte sich die kleine Gruppe der Dysplasien mit blastomatösem Einschlag; es wird davon noch zu sprechen sein. Dieses Schema gab vor allem das Rüstzeug, alten Vorstellungen von der pathobiologischen Einheitlichkeit der Degenerationen (*Jendrassik*, in der Psychiatrie *Magnan*) entgegenzutreten, die immer wieder, neuerdings in abgewandelter Form, in mühselig gewonnene Ordnungen einbrechen.

Auf Grund der Forschungen *Spielmeyer*s und *Bielschowsky*s, nach welchen die infantile amaurotische Idiotie (sowie die lipoidzellige Splenohepatomegalie) als Lipoidspeicher- und somit als eigenartige Stoffwechselkrankheit aufzufassen war, sowie auch auf Grund selbst erhobener Befunde an Spätformen der amaurotischen Idiotie stellte *Kufs* dann ein Schema derjenigen Erbsyndrome auf, die ihm in Nachbarbeziehungen zur amaurotischen Idiotie zu stehen schienen (s. Abb. auf S. 110).

Dieses Schema von *Kufs* bringt über den engen Bereich der amaurotischen Idiotie und ihrer Nachbarschaftssyndrome hinaus, für die es aufgeteilt ist, einen grundsätzlichen Fortschritt. Es ordnet klinisch ganz heterophäne Krankheitsbilder, ausgehend von einer gleichen Grundstörung, zusammen, haftet also nicht mehr am klinischen Syndrom und bringt überdies den gestaltenden Faktor des Manifestationstermins einer Genstörung zur Geltung. Die gleiche Stoffwechselstörung (für die kernnahen Typen gesichert, für die peripheren Typen vermutet) hält die phänotypisch sehr auseinanderweichenden Bilder zusammen; der verschieden liegende Zeitpunkt des Beginns unterscheidet sie und wie man hinzusetzen



Erklärung der Abbildung [nach Kufs]: 1 = Gleiche Rassendisposition; 2 = Infantile amaurotische Idiotie, recessive Vererbung; 3 = Spätinfantile amaurotische Idiotie, recessiv; 4 = Juvenile amaurotische Idiotie, recessiv; 5 = Spätform der amaurotischen Idiotie dominant heterophän; 6 = Späteste Form der amaurotischen Idiotie (Cerebellare Ataxie, Ret. pigmentosa, Degeneration des Nervus cochlearis, recessiv); 7 = Retinit. pigmentosa, recessiv, selten dominant, sehr selten dominant heterophän; 8 = Progressive familiäre Maculadegeneration, recessiv; 9 = Recessiv vererbbare Taubheit bzw. nervöse Schwerhörigkeit; 10 = Lipoidzellige Splenohepatomegalie, recessiv; 11 = Morbus Gaucher, recessiv.

darf, bedingt vielleicht diese Unterschiede neben Differenzen in der Schwere und der primären Lokalisation der Störung.

Und diese beiden Richtpunkte, die Zuordnung zu einem zentralen organisatorischen oder regulatorischen Prinzip (im Falle der amaurotischen Idiotie die zentrale Stoffwechselstörung) und die Heraushebung des Manifestationszeitpunktes einer Erbstörung mögen zunächst einmal auf ihre Brauchbarkeit in der menschlichen Erblehre hin betrachtet werden. Beide gehören eng zusammen.

Wir sind zu sehr gewöhnt, den Menschen als fertiges Individuum zu betrachten und die menschlichen Erbsyndrome als isolierte Auffälligkeiten an eben diesem einmal gegebenen Menschen. Vielleicht registrieren wir noch, daß das eine oder andere Erbleiden im Kindesalter seltener oder häufiger vorkommt als beim Erwachsenen, und daß es vor und nach der Pubertät anders verläuft oder aussieht. Daß sich hier aber schon wichtige Gesetzmäßigkeiten darstellen, wird häufig übersehen.

Die Pädiatrie hat sich zwar wegen wichtiger Unterschiede im pathophysiologischen Geschehen oder wegen des Überwiegens besonderer (zwar auch

beim Erwachsenen auftauchender) Fragestellungen (z. B. Ernährungsphysiologie, Konstitutionsabarten, Infektionsbesonderheiten) verselbständigen müssen und ihrerseits auch Anschluß an die Erbpathologie gefunden; jedoch die letzte Konsequenz der Inbeziehungsetzung ihrer Fragestellung auf die Erwachsenen nicht immer gezogen. Am deutlichsten wird dies vielleicht bei der Konstitutionsforschung. Die regelhaften somatischen und funktionellen Abarten (Diathesen), die der Pädiater am Kinde feststellte, bürgerten sich in der Klinik der Erwachsenen nicht ein, weil man sie nicht wiederfand; und der Pädiater suchte meist vergeblich bei seinen Kindern nach Pyknikern, Asthenikern und Athleten. So blieb eine Kluft, die sich nicht schloß. Für die Pädiatrie mag dies überspitzt gesehen sein. Sicher aber gilt diese Trennung für das Studium der vorgeburtlichen Entwicklung, durch den Embryologen und Entwicklungsmechaniker also, auf der einen und die Ergebnisse des Klinikers auf der andern Seite.

Die Ontogenese, die Entstehungsgeschichte vom Seienden, findet mit der Geburt nicht ihren Abschluß. Natürlich ist das dem Kliniker, erst recht dem Ontogenetiker stets bewußt gewesen. Praktisch wird aber so gehandelt, als ob Ontologie gleich Embryologie wäre. Das Wissen von der Tatsache, daß der Mensch eigentlich niemals aufhört in ontogenetischer Entwicklung zu stehen, wurde nicht in die Tat umgesetzt. Manche lassen die Ontogenese zwar über die Geburt hinaus gelten, aber nur bis zur Pubertät. Mag sein, daß manche Menschen bis dahin somatisch einen gewissen Abschluß in ihrer Entwicklung erlangt haben, sicherlich sind es nicht viele. Aber psychisch? Nur wenige nicht primär in ihrer Entwicklung gestörte Menschen wird man nach Abschluß der Pubertät bereits als seelisch „ausgereift“ ansehen können. Die Entwicklung schreitet fort, in Einzelfällen bis zu den schöpferischen Höchstleistungen der alten Weisen und Künstler, deren somatischer Habitus sich schon in der Rückbildung befindet. Der Entwicklungsgang ist so fließend, daß es in jedem Einzelfalle schwer fällt zu sagen, oder auch gar nicht festzulegen ist, wann ein Mensch seine „endgültige Form“ erlangt hat. Diese endgültige Form gibt es wohl gar nicht, — sie ist eine Fiktion der Konstitutionsbiologie. Auch die Konstitution ist keine Gegebenheit, sondern ein Entwicklungsvorgang, im Zeitpunkt der Untersuchung ein Durchgangsstadium.

Dieser Vorgang nun beginnt im Augenblick der vollzogenen Befruchtung der Eizelle, zu Beginn der Furchung. Und von diesem gleichen Augenblick an beginnen in dem neuen Individuum morphologisch und funktionell Genpotenzen wirksam zu werden und hören nicht auf, ihre Wirksamkeit zu entfalten bis zum Tode.

Das alles ist bekannt, und es sind für die menschliche Erbpathologie auch Konsequenzen daraus gezogen. Kein Zweifel, daß

die erbliche Form der Gaumen- und Lippenspalte einer Genwirkung entspringt, die etwa um die 5. und 6. Embryonalwoche einsetzt und die Vereinigung des seitlichen Nasen- und Oberkieferfortsatzes verhindert. Kein Zweifel auch, daß die dysraphischen Anomalien Störungen im Schluß des Medullarrohres entspringen, wobei man wieder früher und später einsetzende und auch heterogene Störungen unterscheiden kann, worüber wir vor allem durch die embryologisch fundierten anatomischen Untersuchungen *Ostertags* unterrichtet sind. So wichtig die Beibringung solchen Teilmaterials ist, mehr noch kommt es darauf an, ob sich hier Gesetzmäßigkeiten finden, welche Licht in das Erbgeschehen beim Menschen bringen

Zwei Fragestellungen sind es vor allem, die unter Berücksichtigung entwicklungsphysiologischer Vorstellungen zu beantworten sind:

a) Wie wirkt es sich aus, wenn sich die gleiche Erbstörung zu verschiedenen Zeitpunkten der ontogenetischen Entwicklung manifestiert?

b) Läßt sich über entwicklungsbiologische Erfahrungen die Pleiotropie (multilokuläre Auswirkung) bzw. Polyphänie (Verschiedenartigkeit der Manifestierung) von Erbmerkmalen und ihre Korrelation bzw. Konnexion mit der Gesamtkonstitution aufhellen?

Beide Fragen lassen sich nicht streng voneinander trennen, wie sich noch zeigen wird.

Aus der Fülle des sich anbietenden Materials sollen hier nur einige Beispiele der Erläuterung dienen.

Schon von *Bielschowsky* war die Möglichkeit aufgezeigt worden, in der Erscheinungsreihe der „Dysplasien mit blastomatösem Einschlag" eine zusammenhängende Gruppe von heterophänen Erkrankungen zu bilden, die vom Morbus Recklinghausen über die tuberöse Sklerose zum Gliom geht. Zusammen mit *Bender* konnte ich bei der erbklinischen und histopathologischen Bearbeitung einer Beobachtung von familiärem Gliom näher auf die Einordnung dieser ventrikelnahen Gliome auf dysontogenetischer Grundlage eingehen. Bei dem Ausgangsfall handelte es sich um ein Spongioblastom, das seinen Ausgang von der Ventrikelumgebung nahm. Bei der Hirnentwicklung wandern bekanntlich die unreifen Vorformen, die Glia- und Ganglienzellen, die Spongio- und Neuroblasten vom Keimlager (Ventrikelumgebung) zur Peripherie (Rinde). *Creutzfeldt* machte zuerst darauf aufmerksam, daß gerade die keimlagernahen Bereiche blastomatöse Mißbildungen

zeigen, und es konnte so (auch auf Grund sonstiger Belege) wahrscheinlich gemacht werden, daß die Ventrikelnähe unseres familiären Glioms genetisch begründet war. Es ist nun anzunehmen, daß die Migration der foetalen Zellen vom Ventrikelkeimlager zwischen dem 4. und 6. Embryonalmonat das Ziel der Scheidung und Anordnung der grauen und weißen Substanz erreicht hat. So ist es weiterhin klar, daß dysgenetische Störungen, die wesentlich vor oder nach Beendigung der Zellmigration wirksam werden, zu sehr verschiedenartigen Folgezuständen führen müssen. Sehr früh einsetzende Störungen im Hirnentwicklungsvorgang haben grobe Bildungsatypien und schwere Heterotypien zur Folge. Bei der tuberösen Sklerose ist der Schichtungsvorgang im wesentlichen abgeschlossen, aber noch nicht vollendet. Die Rindenknoten repräsentieren noch grobe Heterotopien innerhalb der grauen Substanz, es finden sich ferner Schichtungsanomalien in Form abnormer Breite oder Verdoppelung von Rindenschichten. Am Keimlager bleiben Ventrikelknoten zurück, die zur blastomatösen Entartung neigen. Auch in unserm Gliomfalle fanden sich Rindendystopien, die neben den der tuberösen Sklerose nahestehenden Hautveränderungen (auch in der Sippe) auf die enge genetische Beziehung dieses Glioms zur tuberösen Sklerose hinweisen.

Bei der Recklinghausenschen Krankheit ist die Neuroblastenwanderung in der Regel abgeschlossen, der Zeitpunkt des Einsetzens der dysgenetischen Störung ist also später anzusetzen als bei der tuberösen Sklerose. Je später der Manifestationszeitpunkt liegt, um so mehr wird die R. K. nur noch rein peripheren Charakter tragen um schließlich wahrscheinlich in die hypertrophische Neuritis (bei der Dysgenesien auch im peripheren Bereich weitgehend fehlen) auszumünden. Zu erwähnen ist noch, daß die begleitenden Hauterscheinungen beim dysgenetischen Gliom, bei der tuberösen Sklerose die dystopischen Nierengeschwulste in die gleiche Foetalperiode weisen, in der die Störungen im ZNS einsetzen und ablaufen.

Hallervorden hat das Hirn eines weiteren Mitgliedes unserer Gliomfamilie histologisch eingehend untersucht und sowohl unsere Befunde wie unsere Deutung bestätigt.

Hier hat also die Berücksichtigung ontogenetischer Vorgänge die Herstellung einer komplexeren Erbeinheit ermöglicht.

Als weiteres Beispiel sei die einfache Frage aufgeworfen: wie kann sich ein erbbedingter allgemeiner „Störungsfaktor des akralen Wachstums" phänotypisch auswirken, wenn er sich

zu verschiedenen Zeiten in der Ontogenese manifestiert? Wir beschränken uns dabei auf die Betrachtung der Extremitätenakra.

Gegen Ende des 1. Monats setzt die Bildung der Extremitätenleiste (Wollffsche Leiste) ein. Eine Differenzierung fehlt zunächst. Störungen in dieser Phase können zu schweren Extremitätendefekten bis zu deren Fehlen führen.

Die Leiste gliedert sich um die Mitte des 2. Monats, ist aber noch kurz und flossenförmig (Phokomelie!), es bildet sich eine Hand- und Fußplatte. Die 5 Strahligkeit ist noch nicht festgelegt. — Bei jetzt einsetzenden Störungen sind Spalthand und -fußbildungen, Oligo- und Polydaktylien noch möglich.

Es setzt dann, zuerst an der oberen, etwas später an der unteren Extremität die distale 5-Gliederung ein (8.—9. Woche).

Diese kleine zeitliche Differenz ist insofern von Interesse, als sich daraus das häufigere Vorkommen der Polydaktylie an den Füßen, wie ich bei der Bearbeitung des Bardet-Biedlschen Syndrons schon ausführte, zwanglos erklärt. Setzt der pathologische Wachstumsreiz vor der 5-Gliederung der Extremitäten ein, können auch die Hände polydaktyl werden, setzt er nach Fixierung der 5-Strahligkeit an den oberen Extremitäten, aber vor dem gleichen Vorgang an den Füßen ein, so kann sich die Polydaktylie nur noch an den letzteren manifestieren.

Lueken konnte in seiner Dissertation (vorgelegt durch unser Institut) über dominante Syndaktylie das gleiche Verhalten feststellen.

Tritt die akrale Wachstumsstörung erst nach Differenzierung der Strahligkeit auf, so kommt es im Anfangsstadium der Finger- und Zehenknospen noch zu Syndaktylien; etwas später sind auch diese nicht mehr möglich, und es resultieren bei nunmehriger akraler Störung nur noch Brachy- oder Arachnodaktylien, die sich am voll durchgegliederten Skelett noch abspielen können.

Je frühzeitiger allerdings auch jetzt noch der pathogene Reiz einsetzt, um so monströser können noch die resultierenden Anomalien sein. Man denke an die angeborenen partiellen Akromegalien und Riesenwuchsbildungen, die sich von den Akromegalien der Erwachsenen durch ihre Stärke und Unregelmäßigkeit unterscheiden. Noch im Kindesalter kommen mit dem Wachstum stark zunehmende partielle Riesenwuchsbildungen vor.

Ist aber erst einmal das morphologische Körperschema in den Grundzügen vollendet, so bleibt nur noch ein sehr kleiner Bereich für die Auswirkung pathologischer akraler Wachstumsreize übrig; sie erschöpfen sich im wesentlichen in den bekannten Akromegalien und den akralen Atrophien beim Skleroderm und dem Morbus *Raynaud*, wobei wir wieder nur die erblichen Formen im Auge haben.

In der schon angezogenen Darstellung des Bardet-Biedlschen Syndroms habe ich Gelegenheit genommen, auf die hier nochmals aufgezeigten inneren Beziehungen der pathologischen akralen Wachstumsvorgänge einzugehen und näher zu belegen und kann darauf verweisen. Man könnte einwenden, daß dieses Beispiel der akralen Störungen weit hergeholt sei und in nicht erkennbaren Beziehungen zu den uns primär interessierenden erbpsychiatrischen und -neurologischen Fragen stehe. Tatsächlich ist das, wie ich glaube, nicht der Fall. Weit über das Bardet-Biedlsche Syndrom hinaus hat sich uns die Beachtung der akralen Besonderheiten — im Rahmen des gesamten körperlichen Habitus — als überaus feiner Indikator für tiefgreifende, sich früh manifestierende Konstitutionsstörungen erwiesen.

Man darf diese Anomalien natürlich nicht als isolierte Erscheinungen werten; sie sind lediglich Ausdruck einer organisatorischen Gesamtstörung des Habitus und nur deshalb als Richtweiser besonders geeignet, weil die fein durchgegliederten Akra eben wegen dieser Differenziertheit und vielleicht auch wegen ihrer Mutationsbereitschaft (auch bei der Entwicklung der Arten spielt die Mutabilität der Akra eine wesentliche Rolle!) auf Genstörungen mit hervorragender Empfindlichkeit reagieren.

Es ließ sich unter Einbeziehung entwicklungsmechanischer Arbeitsergebnisse (*Spemann*s u. s. Schule) wahrscheinlich machen, daß gerade die akralen Besonderheiten sich einheitlich auf einen zentralen Störungsbezirk, den ich vorläufig Zwischenhirnorganisationsfeld genannt habe, beziehen lassen. Für die kromegalen Veränderungen ist die Abhängigkeit vom Zwischenhirnhypophysensystem längst bekannt. Aber auch bei den früh im embryonalen Leben einsetzenden akralen Störungen läßt sich (und zwar nicht nur beim *Bardet-Biedl*) die enge Verknüpfung mit Habitusformen, die hinsichtlich der Stoffwechselvorgänge stigmatisiert sind (Dystrophia adiposogenitalis, Diabetes mellitus und insipidus) und mit Anomalien dem Zwischenhirn benachbarter (Striatum, Subthalamus) oder von ihm stammender (Retina) Hirngebiete nachweisen.

W. Scheidt hat wohl als erster auf den Denkfehler aufmerksam gemacht, der darin liegt, daß Stoffwechsel- und Hormonregulation in der Regel erst auf das „fertige Organ" bezogen werden. Es wird so gedacht, als ob sich die Organe zunächst autochthon bildeten und gewissermaßen nachträglich von den reifenden Nerven erreicht und zum funktionieren gebracht würden. Es kann aber kein

Zweifel sein, daß schon die sich bildenden Organe von der primären Zellenlage an einer zentralen Organisation unterstehen — das zeigen die Spemannschen Versuche über den Organisatoreffekt mit aller Eindeutigkeit — um dann später dauernd unter zentraler Regulation zu bleiben; auch dieses Letztere wird häufig zugunsten einer organologischen Betrachtungsweise zu wenig beachtet.

Erinnert sei hier auch an die rasch bekannt gewordenen embryologischen Untersuchungen von Kristine *Bonnevie* an dem Mäusestamm von *Bagg* und *Little. O. Ullrich* ist es in recht überzeugender Weise gelungen, ausgehend von schweren einseitigen akralen Mißbildungen von Pektoralisdefekten, kombiniert mit Störungen des äußeren Augenapparates, das Zugrundeliegen der bei den Mäusen aufgedeckten Störungen ähnlicher Vorgänge (Bildung und Wanderung von Hautliquorbläschen) wahrscheinlich zu machen. Soweit es sich hier um erbliche Vorgänge handelt, findet sich hier ein weiterer wichtiger Ansatzpunkt zur Aufhellung der Phänogenetik.

Nach diesen wenigen orientierenden Bemerkungen sind wir nun auch in der Lage, die uns interessierenden neurologischen und psychiatrischen Syndrome unter dem Gesichtspunkt des Manifestationszeitpunktes und der konstitutionellen Verankerung näher zu betrachten.

Es ist gewiß kein Zufall, daß wir die schwersten somatischen Konstitutionsabwegigkeiten bei den „angeborenen“, d. h. bereits bei der Geburt manifestierten Erbleiden finden. Man denke nur an die gelegentlich monströsen Körperformen beim M. Recklinghausen.

Der Status dysraphicus *Bremer*s im Blutsverband der Syringomyeliekranken ist ein besonders prägnantes Beispiel, bei dem sich die Auswirkungen der sehr frühen Störung im Schlusse des Medullahrrohres auch im Körperschema (Spina bifida, Trichterbrust, Klumpfuß, Überlänge der Arme, Fingerkontrakturen u. a.) im Sinne innerer Abhängigkeit deutlich machen. *F. Claussen* hat in seinem Bericht über die Phänogenetik vom Menschen in Würzburg (1938) eine Darstellung der Wachstumsstörungen, der blutchemischen und hormonalen Regulationen gegeben, soweit sich diese in größere genische Zusammenhänge eingliedern lassen, bzw. von diesen aus gesehen erst verständlich werden. Da wir uns hier im wesentlichen auf das psychiatrisch-neurologische Gebiet der Phänogenetik beschränken wollen, mag hier auf das Referat *Claussen*s nachdrücklich verwiesen werden. Es finden sich dort viele Gedanken, die auch für unsere Fragestellungen wesentlich sind, vor allem eine entschiedene Hinwendung von der Organfunktionsanalyse zur Erfassung der zentralen Regulation gerade im humoralen Bereich. *Claussen* verneint ausdrücklich, daß Gene bekannt

geworden wären, die eine primär organbegrenzte Wirkung ausüben.

Das uns in reichlichem Maße zur Verfügung stehende Krankengut an erblich Schwachsinnigen bietet eine Fülle tiefgreifender Körperstörungen, unter denen die akralen wieder besonders hervortreten. Seitdem wir darauf achten, springen sie in die Augen. Die kindlichen Formen der Dystrophia adiposogenitalis bieten nicht nur Stammfettsucht und Genitalverkümmerung, sie sind im gesamten Habitus gestört, vor allem sind die Akra verkürzt. Einzubeziehen sind auch die auf Stoffwechselstörungen beruhenden konstitutionellen Hauterkrankungen, die Xerodermien und Verwandtes. Hierfür konnte *Laubenthal* kürzlich bei einem EZ-Paar mit xerodermischer Idiotie wichtige Belege auf Grund einer eingehenden Sippenuntersuchung bringen. Es fanden sich zahlreiche Störungen, die auf eine zentrale Regulationsstörung zu beziehen waren. Im hiesigen Institut läuft z. Z. eine Reihe von Arbeiten, die von Erbsyndromen ausgehen, bei denen man erwarten darf, auf früh manifestierte zentrale Regulationsstörungen zu stoßen. Es wäre noch stark verfrüht, heute schon ein Schema der Erbsyndrome aufzustellen, bei denen solche Regulationen wirksam sind und Nachbarschaftsbeziehungen systematischer Art daraus abzuleiten. Man kann nur generell sagen, daß es Syndrome mit pathologischen Stoffwechselbesonderheiten, mit akralen Wachstumsstörungen und konstitutionellen, auf zentrale trophische Störungen zurückzuführende Hautkrankheiten sind, die sich in erster Linie zu solchen Untersuchungen anbieten. Wir rechnen hierher übrigens auch den Mongolismus. Auch einige Blutsyndrome, die Polyglobulie, die hereditäre hämolytische Anämie (Kugelzellenanämie) sind nach dieser Richtung verdächtig.

J. A. Schneider bewegt sich in seiner jüngst erschienenen kleinen Monographie über das „Sellabrückensyndrom" übrigens in ähnlichen Gedankengängen. Auch hier wird auf eine zentrale Störung hingewiesen, die weit in die Gesamtkonstitution ausstrahlt.

Greifen wir nun das Problem gewissermaßen am andern Ende auf und fragen nach den tiefgreifenden Konstitutionmängeln bei sehr spät in Erscheinung tretenden Erbleiden, so stellen wir im Regelfalle fest, daß sie fehlen oder nur gerade noch anklingen. So haben wir beispielsweise bei unsern Chorea Huntington-Untersuchungen, die jetzt in der endgültigen Auswertung stehen, auch besonders auf den somatischen Habitus geachtet — mit im Ganzen negativem Ergebnis. Allerdings mit einigen Ausnahmen, von denen eine regelhafte in diesem Zusammenhang interessiert: Mani-

festiert sich die Chorea Huntington ausnahmsweise im Kindesalter und um die Pubertät, so ist in einem hohen Prozentsatz der Fälle auch der körperliche Habitus schwer gestört, vornehmlich in Form des Stehenbleibens der Entwicklung auf infantiler Stufe [1]).

Bei den spät Erkrankten, die bis zum Ausbruch der Chorea somatisch unauffällig waren, war der Prozeß dann nur noch in der Lage, Habitusänderungen in dem Umfange herbeizuführen, den das festgeprägte Konstitutionsgefüge noch zuließ: isolierte Stoffwechselstörungen, Magersucht und ganz gelegentlich und vorübergehend Fettanreicherungen.

An dieser Stelle ist es notwendig, auch unsere endogenen Psychosen in die Betrachtung einzubeziehen, namentlich die Frage ihrer Korrelation zu bestimmten Körperbautypen.

Untersucht man Schizophrene, so findet man erfahrungsgemäß immer wieder die von *Kretschmer* geschilderten leptosomen und dysplastischen Typen; in anderen Fällen vermißt man sie auch und steht ganz uncharakteristischen, gewissermaßen „durchschnittlichen" Mischtypen gegenüber. Auch *Kretschmer* und die nachprüfenden Autoren heben nur ein bestimmtes Häufigkeitsverhältnis heraus, in dem eben die beiden genannten Formen dominieren. Richtet man nun sein Augenmerk nicht nur auf die Art der Erkrankung, sondern zugleich auf die Krankheitsform und vor allem auf die Manifestationszeit, so fällt auf, daß es besonders die frühzeitig, bis etwa zum 25. Lebensjahre erkrankten Hebephrenen und Katatonen sind, die sich durch stark dysplastischen Körperbau, wie eunuchoiden Hochwuchs, pastösen Fettansatz, Infantilismus, gelegentlich auch ans Akromegale grenzende Athletik abheben. Die leptosomen Formen findet man auch wohl noch bei etwas späterem Beginn, während im Bereich der späteren, meist paranoiden Verläufe der somatische Habitus immer uncharakteristischer wird und ausgeprägt dysplastische Formen nur noch gelegentlich hervortreten.

Das ist an sich schon längst bemerkt worden und hat eine Erklärung gefunden, die von der Voraussetzung der häufigen Legierung des schizophrenen mit dem manisch depressiven Erbkreise ausgeht (*Mauz*, *Kolle*). In der Weise also, daß die späteren benignen paranoiden Verläufe bei nicht leptosomen, vielleicht sogar überwiegend pyknischen Personen, besonders dann, wenn der

[1]) Parallel mit der frühen Manifestierung geht eine Abwandlung in der Erscheinungsform, es herrschen die striären Versteifungszustände vor.

psychische Prozeß zu wiederholten Remissionen neigt, als günstig beeinflußt durch zyklische Einschläge gedeutet wurden. Diese Auffassung hat in der Tat viel Bestechendes und wenn sich manisch-depressiver Einschlag durch die genealogische Analyse nachweisen läßt, so ist eine solche Auffassung auch heute noch durchaus haltbar. Aber doch nur unter dieser Voraussetzung. Denn seit den Untersuchungen von *Mauz*, als man sich schizothyme und zyklothyme Anlagen als allgemein verbreitet vorstellte, und die Menschen von manchen Autoren schlechthin in zyklo- und schizothyme aufgeteilt wurden, sind manche neue Erkenntnisse gesammelt worden. Darunter auch diese, daß man nur dann berechtigt ist, Wesenseigentümlichkeiten eines Menschen als „schizoid" oder „zykloid" zu kennzeichnen, wenn sich genetische Beziehungen zu den jeweiligen Kernpsychosen wahrscheinlich machen lassen. Die Reaktion gegen die z. T. über *Kretschmer* selbst hinausgehende Ausweitung der Zuordnung menschlicher Charaktereigenschaften zu den endogenen Psychosen knüpft sich u. a. an die Namen *Bostroem*, *J. Lange*, *Kleist*, *Ewald*, *Luxenburger*, *P. Schröder*. Sie ist inzwischen gestützt durch Erfahrungen an Psychopathenmaterial (z. B. *Stumpfl*, *Riedel*), in dem sich trotz erheblicher charakterlicher Auffälligkeiten nur sehr geringe Beziehungen zu den endogenen Psychosen fanden, obwohl man den früheren Annahmen gemäß das Gegenteil hätte erwarten sollen. Auch an anderem Ausgangsmaterial (neurologische Erkrankungen, Epilepsie, Chorea Huntington, Durchschnittsbevölkerungen) bestätigte es sich, daß eindeutig Zykloide oder Schizoide nur relativ selten auftreten und wenn, dann in der Erbnähe der entsprechenden Psychosen.

Man wird also auch nur sehr viel seltener mit der Möglichkeit von Legierungen rechnen dürfen, als man noch vor wenigen Jahren für zulässig hielt und damit entsteht die Notwendigkeit, die eingangs erörterte Verteilung der Habitusformen in Relation zum Manifestationszeitpunkt der Psychosen auf andere Weise zu deuten. Eine solche Deutungsmöglichkeit — und noch nicht mehr als das — wäre also die Annahme einer zentralen Regulationsstörung des Habitus, die zugleich und in genetischem Zusammenhang mit der Manifestierung des psychischen Prozesses eintritt. Diese Störung wäre dann um so schwerwiegender je frühzeitiger der Ausbruch erfolgt und um so geringgradiger, je mehr die somatische Entwicklung ihrem Abschluß sich genähert hat. Man würde so also auch die endogenen Psychosen in die ontogenetische Betrachtungsweise mit einbeziehen können.

Während mir diese Korrelationen zwischen Konstitution und

Erbsyndrom, die Wirkungen eines zentralen Regulationsvorgangs bei den genannten im embryonalen Leben hervortretenden Genstörungen weitgehend klargestellt scheinen, muß allerdings eingeräumt werden, daß die gleichen Überlegungen bei den spät manifestierenden Syndromen angewandt, noch mehr hypothetischen Charakter tragen. Doch scheint es mir wichtig zu sein, diesen Gedanken auch auf diese Spätsyndrome zu übertragen, weil ich hier die Möglichkeit sehe, zu phänogenetischen Gesetzmäßigkeiten vorzudringen, zu einem Ordnungsprinzip, das wir in der Erbsyndromlehre ja noch allenthalben vermissen, auf die Dauer aber nicht entbehren können. Notwendig ist, wie auch von *Verschuer* und *Claussen* dargestellt haben, die Abkehr von der monosymptomatischen Betrachtung dessen, was — mitunter mehr oder weniger zufällig — wegen besonderer Sinnfälligkeit als Erb-„Merkmal" imponiert. Es stellt sich immer mehr heraus, daß die Merkmale polyphäner sind als man annahm, und daß diese Polyphänie inneren Gesetzlichkeiten gehorcht, die wir noch zu erschließen haben. Notwendig ist deshalb auch die Gewinnung klarer Vorstellungen über das Wesen des Konstitutionellen.

Die psychiatrischen Syndrome sind einseitig vom Psychopathologischen her gesehen worden, und es wird seit *Kretschmer* immer deutlicher, wie tief sie im Somatischen verankert sind, — wobei zusätzliche Fragen, wie die Mitwirkung der Nebengene und Außenfaktoren hier der Einheit der Blickrichtung halber zurückgestellt werden sollen.

Man braucht bei gleichzeitiger komplexer Auswirkung im Psychischen und im Somatischen, und hier wieder im Körperbaulichen und Humoralen, übrigens keineswegs gleich an Polymerie oder Heterogenie der verschiedenen Erscheinungsreihen zu denken. Das Gegenteil, daß nämlich auch ein eindeutig monomeres dominantes Merkmal sich recht pleiotrop, in den ganzen Habitus eingreifend, auswirken kann, habe ich versucht am erblichen Veitstanz darzutun, Diese Beobachtungen wurden schon kurz berührt. Der degenerative und choreatische Porzeß im Stammhirn und Rinde setzt nicht nur die kennzeichnenden neurologischen und psychischen Erscheinungen und deren Sonderformen, führt vielmehr darüber hinaus zu Störungen des Kohlehydrat- und Wasserhaushalts, zu Magersucht, Fettsucht und somatischem Infantilismus (letzteres bei Früherkrankungen), zu trophischen und vasomotorischen Störungen der Akra (worauf *Sigwald Refsum* jüngst aufmerksam machte), wahrscheinlich auch zu Störungen des Lipoidstoffwechsels (Pso-

riasis) und der Blutbildung (Polyglobulie), somit zu Regulationsabänderungen, die tief in das somatische Gefüge eingreifen und den Habitus weitgehend verändern — ähnlich wie wir es auch bei dysplastischen Schizophrenen und bei Manisch-depressiven sehen, wenn wir diese unter der Erkrankung in ihrer Stoffwechsellage (Grundumsatzsteigerung) sich verändern sehen (*Roggenbau*).

Bei der Chorea Huntington leuchten diese Zusammenhänge ohne weiteres ein, weil wir wissen, daß der degenerative Prozeß auch die subthalamischen Gebiete und damit die zentralen Regulationsbezirke befallen kann; bei den endogenen Psychosen liegen diese Verhältnisse noch im Dunkeln, doch erscheint es mir wahrscheinlich, daß sie im Grunde sehr ähnlich gelagert sind wie bei der Erbchorea.

Aber natürlich gehorchen nicht alle Erbsyndrome solchen zentralen regulatorischen Prinzipien und selbst wenn solche vorhanden sind, brauchen sie sich nicht in Stoffwechsel- und Wachstumsstörungen zu äußern oder gar sich regelmäßig auf ein „Zwischenhirnorganisationsfeld" zu beziehen. Nichts wäre falscher, als ein solches, an eigenartig gelagertem Material gewonnenes Prinzip zu Tode zu hetzen. Am Beispiel der endogenen Psychosen sollte nur aufgezeigt werden, daß auch hier Tatbestände vorliegen, welche das Vorliegen komplexerer über das Psychopathologische hinausgehende Genstörungen wahrscheinlich machen, und daß diese sich als genetisch einheitlich ausgelöst erklären lassen.

Eine kurze Bemerkung sei hier eingeschaltet zu der neuerlich immer stärker Gestalt gewinnenden Forschung, welche bestrebt ist, die Schizophrenie vom Somatischen, Humoralpathologischen her aufzuklären und welche die primäre Störung auch im Somatischen sieht (*Gjessing, Beringer, Jahn, Scheid*). Die Befunde, soweit sie als bereits gesichert angesprochen werden können, stehen in keinerlei Widerspruch zu der hier geäußerten hypothetischen Auffassung. Der Unterschied liegt nur darin, daß diese Forschung in den humoralpathologischen Befunden das Primäre, die Psychose auslösende, sieht, während hier die Auffassung dargelegt wurde, daß es sich dabei um korrelative, durch die gleiche Grundstörung bedingte Begleiterscheinungen handeln kann, über die vielleicht diese Grundstörung eher greifbar wird, zumal hier die Histopathologie positive gesicherte Befunde bisher nicht hat erbringen können. Auch dann, wenn wir einmal eine gutfundierte „humoralpathologische" Schizophreniediagnose in den Händen haben sollten, wird ja die Frage nach zentraler (zerebraler) oder peripherer (von den Organen, Inkretdrüsen und Blutbildungsstätten ausgehender) Bedingtheit dieser Störungen noch zu beantworten sein. In der internen Medizin jedenfalls beginnt man seit längerem der zentralen Steuerung und Umschaltung stärkste Beachtung zu schenken (*F. Claussen* u. a.). Man wird es erst recht tun müssen, wenn ein pathologisches Geschehen eine sichere zerebrale Komponente, die Psychose, hat.

Daß das Hirn histopathologisch dabei nichts bietet, erschwert zwar die Aufklärung des Sachverhalts, ist aber ohne grundsätzliche Bedeutung, da es sich sehr wohl um funktionelle, anatomisch nicht ohne weiteres faßbare Mängel handeln kann, die wir auch sonst in der menschlichen Pathologie allenthalben kennen. Man erwartet auch wohl nicht, die Schizophrenie in den Körperorganen anatomisch zu fassen, sondern eben funktionell.

Überhaupt brauchen zentrale genetische Regulationsvorgänge anatomisch nicht faßbar zu sein, um so weniger, als man sich (bei frühester embryonaler Manifestation) die Ausgangszentren nur als Wirkfelder, nicht aber als schon differenzierte anatomische Substrate vorstellen darf. Ich habe das schon bei der Besprechung des Bardet-Biedlschen Syndroms hervorgehoben. Die Tatsache, daß der bisher einzige histopathologisch untersuchte *Bardet-Biedl* Fall durch *van Bogaert* ein negatives Ergebnis hatte, besagt deshalb nichts. Überraschen kann höchstens, daß der klinisch immer vorhandene schwere Schwachsinn sich anatomisch nicht substanzieren ließ.

Die ganzen Ausführungen sollen hier nur paradigmatischen Charakter haben und auf neue Möglichkeiten hinweisen, in die phänogenetischen Vorgänge beim Menschen näher vorzudringen.

Die Erbforschung kann solche Arbeit nicht allein leisten, sie benötigt ständige Anregung von der Klinik her, will sie nicht Gefahr laufen, ins Konstruktive abzugleiten. Ebenso notwendig ist die enge Fühlung mit den Histopathologen. Solange diese nicht gesprochen hatten, konnten beispielsweise bedeutende Kliniker darüber streiten, ob die Myoklonusepilepsie eine Sonderform der Chorea Huntington sei oder nicht (*F. Schultze*), ob der Morbus Wilson nicht dasselbe sei, wie Versteifungszustände, die sich als erbchoreazugehörig erwiesen (*Spielmeyer*). Histopathologische Untersuchungen haben die Zuordnung der späten Formen zur infantilen amaurotischen Idiotie ermöglicht (*Kufs*). Man könnte viele solcher Tatsachen aufzählen.

Die anatomischen Unterschiede, welche bestimmte Erbsyndrome scharf voneinander trennen, andere aber wieder als eng zusammengehörige Gruppe erscheinen lassen, hat *Spatz* kürzlich in klarer Weise dargestellt.

Von den Speicherkrankheiten (amaurotische Idiotien), den Entmarkungskrankheiten (diffuse Sklerose, Merzbacher-Pelizaeus), den Wucherungsformen der Neuroglia (*M. Wilson*), den dysontogenetischen Erkrankungen (tuberöse Sklerose usw.) auf der einen Seite, sondert *Spatz* heraus die Gruppe der „systematischen Atrophien". Das Kennzeichen dieser Erkrankungen ist der langsame atrophisierende Prozeß, der von *Spatz* mit einem elektiven Alterungsvorgang verglichen und hypothetisch gleichgesetzt wird. Er rechnet dazu die Picksche Krankheit, die Chorea Huntington, die Atrophie des Brückenfußes und der unteren Olive, die Atrophie

des Systems der peripheren motorischen Neurone (mit dem Bilde der spinalen und bulbären Muskelatrophie), die Atrophie der Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Pyramidenbahnen (*Friedreich*). Als wahrscheinlich zugehörig wird von ihm genannt die Lebersche Opticus-Atrophie und die Schrumpfung des Pallidums (*Hallervorden*sche Krankheit). Auf die gelegentliche beschriebenen Überschneidungen im klinischen Aspekt wird verwiesen, genetischer Zusammenhang mit den Krankheiten von abweichender histopathologischer Struktur wird verneint.

Diese aus anatomischen Gründen hergeleitete Ordnung ist genetisch von hohem Interesse. Ebenso die hypothetische Erklärung als elektiver vorzeitiger Alterungsvorgang mit verschiedenzeitiger Manifestation bei an sich großer zeitlicher Streuung, die aber innerhalb der Einzelsyndrome geringer ist.

Wenn auch ganz gelegentlich Überschneidungen vorkommen, sind doch die Einzelglieder dieser Gruppe relativ beständig und abgrenzbar. „Fließende" Übergänge bestehen nicht, zumindest nicht solche ohne „Schleuse". Dies, sowie der verschiedene Erbgang, spricht für Sondermutanten, die aber, und das ist das Wichtige, sich histopathologisch in gleicher Weise und an Systemen des gleichen Organs manifestieren. Polyphäne somatische Auswirkungen sind nur bekannt geworden, wo „organisationsempfindliche" Gegenden betroffen werden, bei der Ch. H. das Zwischenhirn. Oder wo die Manifestation in „empfindlicher" Zeit erfolgt, also vor der Pubertät. Neben den seltenen Frühformen der Ch. H. trifft das für die Ataxie *Friedreich* zu und es ist hier nun wieder kennzeichnend, daß der Habitus der *Friedreich*-Kranken seit langem aufgefallen ist. *Hanhart*, *Triebel* und andere haben vermerkt, daß die Erkrankten innerhalb einer Familie sich stark im Somatischen ähneln und von den Nichterkrankten abheben. *Curtius*, *Frey* und *D. Klein* haben auf die Häufigkeit gleichzeitiger dysraphischer Störungen bei *Friedreich*-Kranken aufmerksam gemacht. Hierdurch allein erklärt sich vielleicht schon die Ähnlichkeit im Habitus. Man ist geneigt, auch hier wieder die gleiche Gesetzmäßigkeit zu erblicken, auf die wir nun schon wiederholt das Augenmerk gelenkt haben. Nach solchen Erfahrungen werden wir weitere Beiträge zu einer genetischen Ordnung von der Histopathologie her erwarten dürfen. Wo dies (noch) nicht angeht, müssen andere Wege gesucht werden.

Diese Wege müssen die trügerischen Unsicherheiten der rein klinisch gewonnenen Symptomatik vermeiden und andererseits

die konstitutionsbiologischen Faktoren einbeziehen zur vollständigen Erfassung der Phänotypik.

Die Rückkehr zur Kleinarbeit der minutiösen Familienforschung (auch an Einzelfamilien) ist dabei unvermeidbar. Diese Methode wird die von *Rüdin* zur heutigen Höhe gebrachte statistische Forschungsrichtung ergänzen können und sich auch der Zwillingsmethode an die Seite stellen müssen. Beide wird sie nach der Richtung der ontogenetischen Grundlagen, der Konstitutionszusammenhänge und der Teilmanifestationen, daneben nach den mutativen Auswirkungen in verschiedenem genotypischen Milieu hin bereichern.

Noch ein anderer Weg ist gangbar und wurde von *Pohlisch* in Zusammenarbeit mit *Troeger* an unserem Institut an einem Epilepsiematerial, von mir an der Chorea Huntington erprobt. Es geht aus von sorgfältig ausgewähltem, auf klinischem Wege gewonnenem Material, das aber auf seine genotypische Einheitlichkeit durch den Nachweis der gleichartigen Belastung als endogen und homogen gesichert ist. Daß er gangbar ist, verdanken wir den Grundlagen, die *Rüdin* mit seinen Mitarbeitern geschaffen hat. Die erblichen Syndrome, die sich mit dieser Methode angehen lassen, mußten erst einmal herausgeschält sein und die Probe der empirischen Erbprognose bestanden haben. Nun aber können wir dankbar diese Wege gehen und unsererseits versuchen, neue Erkenntnisse zum Ausbau unserer Erb- und Rassenpflege und zur Erweiterung unseres Wissens um die Phänogenetik beim Menschen beizutragen.

Schrifttumverzeichnis

W. Bender u. *F. Panse*, Familiäres Gliom. Mschr. Psychiatr. u. Neur. Bd. 83, 1932, S. 253. — *Bielschowsky*, Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. J. Psychol. u. Neur. Bd. 24, 1919, S. 48. — *Bielschowsky*, Amaurotische Idiotie und lipoidzellige Splenohepatomegalie. J. Psychol. 36, 103, 1928. — *K. Bonnevie*, Vererbbare Mißbildungen und Bewegungsstörungen auf embryonale Gehirnanomalien zurückführbar. Erbarzt 1935. S. 145. — *Claussen*, Phänogenetik vom Menschen. Z. indukt. Abst. u. Vererb.lehre Bd. 76, 1939, S. 14. — *H. K. Corning*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bergmann, München 1925. — *J. Eugster*, Zur Erblichkeitsfrage des endemischen Kretinismus. Arch. Jul. Klaus-Stiftung Bd. 13, 1938, H. 3, S. 383. — *K. Frey* und *D. Klein*, Die Friedreich-Sippe „Glaser". Arch. Jul. Klaus-Stiftung Bd. 13, 1938, H. 4, S. 679. — *Hallervorden*, Erbliche Hirntumoren. Allg. Z. Psychiatrie, Bd. 104, 1936, S. 10. — *H. Kufs*, Über die konstitutions- und vererbungspathologischen Grundlagen

der Kombination der lipoidzelligen Splenohepathomegalie (Niemann-Pick) mit der infantilen Form der amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 117, 753 (1928). — *F. Laubenthal*, Über einige Sonderformen des „angeborenen Schwachsinns". Z. Neur. Bd. 163, 1938, S. 233. — *K. Leonhard*, Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Bd. 11 der Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen von *Bostroem* und *Lange*. Thieme, Leipzig 1936. — *K. Leonhard*, Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit. Thieme, Leipzig 1937. — *K. G. Lueken*, Über eine Familie mit Syndaktylie. Z. menschl. Vererb. u. Konst.lehre Bd. 22, 1938, S. 152. — *B. Ostertag*, Die allgemeine Pathologie der Entwicklung im Rahmen der morphologischen Hirnforschung. Mschr. Psychiatr. u. Neur. Bd. 99, S. 434. — *F. Panse*, Über erbliche Zwischenhirnsyndrome und ihre entwicklungsphysiologischen Grundlagen (dargestellt am Modell des Bardet-Biedlschen Syndroms). Z. Neur. Bd. 160, 1937, S. 1. — *F. Panse*, Huntingtonsippen des Rheinlandes. Z. Neur. Bd. 161, 1938, S. 550. — *F. Panse*, Über Zwischenhirnabhängige Stoffwechselstörungen bei Chorea Huntington. Mschr. f. Psychiatr. Bd. 99, 1938, S. 448. — *Gerd Peters*, Die Histopathologie der endogenen Psychosen. Arch. Psychiatr. Bd. 109, 1939, S. 322. — *K. Pohlisch*, Die erbbiologische Bestandsaufnahme in der Bevölkerung. 4. Beiheft Reichsgesundheits-Blatt, Jg. 1938 (Nr. 52, 28. 12. 1938). — *S. B. Refsum*, Et tilfelle av Huntingtons chorea med utpregede vegetative symptomer. Norsk Magasin for Laegevidenskapen. Nov. 1938, S. 1201. — *Roggenbau*, Zur Somatopathologie der manisch-depressiven Erkrankungen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 109, 1939, S. 332. — *K. Schaffer*, Jb. Psychiatr. 51, 1934. — *W. Scheidt*, Das Erbgefüge menschlicher Bevölkerungen. Jena 1937. — *J. A. Schneider*, Sellabrücke und Konstitution. Thieme, Leipzig 1939. — *H. Spatz*, Die „systematischen Atrophien". Arch. Psychiatr. Bd. 108, 1938, S. 1. — *O. Ullrich*, Neue Einblicke in die Entwicklungsmechanik multipler Abartungen und Fehlbildungen. Klin. Wochenschr. 1938, I, S. 185. — *W. Weitz*, Die Vererbung innerer Krankheiten. Enke, Stuttgart 1936.

Zum Begriff der Erbanlage und ihrer quantitativen Stufung

Von

Dr. med. habil. **K. Conrad**

Psychiatrische und Nervenklinik Marburg

(Mit 4 Figuren im Text)

Wir können sehr häufig, wenn von Vererbungsfragen die Rede ist, die Formulierung lesen, daß zwei polare Kräfte die Entwicklung beeinflussen: die Kräfte der Anlage und der Umwelt. Man stellt sich vor, daß es sich dabei um zwei verschiedene, d. h. in verschiedener Richtung wirkende Kräftegruppen handelt, die das zu Entwickelnde, sei es der tierische oder pflanzliche Organismus, sei es ein einzelnes Organ oder auch nur ein Organbestandteil (Pigmente usw.) nach verschiedenen Richtungen treiben. Die Entwicklung vollzieht sich dann gleichsam in der Richtung der Resultierenden in diesem Kräfteparallelogramm. So hat Luxenburger kürzlich diagrammatisch in der Tat die „Kräfte der Umwelt und der Anlage" als Kräfteparallelogramm dargestellt. Auch bis in die höchsten psychischen Funktionen hinein pflegt man sich diese polare Kräftewirkung in der geschilderten Weise vorzustellen. Der Anlagesatz gibt eine Entwicklungsrichtung an, die Umwelt zieht in einer andern Richtung und das Individuum geht dann in seiner Entwicklung einen Weg, der zwischen den auseinanderstrebenden Richtungen liegt. Das Resultat der Entwicklung ist somit nach der vielfach angenommenen Formulierung „das Produkt aus den Kräften der Anlage und Umwelt".

Diese Vorstellung ist in der Literatur recht verbreitet. Dennoch scheint sie mir gefährlich zu sein, weil sie verleiten kann, sich ein unrichtiges Bild vom Wesen der Vererbung und vom Begriff der Anlagen zu machen. Ich möchte deshalb dem Bilde des Kräfteparallelogramms ein anderes Bild gegenüberstellen.

Durch die Anlage werden die Grenzen festgelegt, innerhalb deren sich die Entwicklung vollziehen kann. Die Umwelt (im weitesten Sinn) setzt dann fest, wo — innerhalb dieser von der Anlage be-

stimmten Grenzen — die Entwicklung hinläuft. Die Anlage bedeutet also einen Bezirk, ein bestimmtes Bereich von möglichen Entwicklungen, ein „Feld“. Die Umwelt oder die Gesamtheit der Umweltkräfte oder — hier erscheint es angebracht — die Resultierende aller Umweltkräfte, bestimmt dann erst den Ort innerhalb des Feldes, wohin die Entwicklung realiter verläuft. Niemals kann eine Entwicklung die durch die Anlagen gesetzten Grenzen überschreiten. Niemals kann umgekehrt die Anlage allein eine Entwicklung bestimmen; immer werden es im weiteren Sinne Umweltfaktoren sein, die den genauen Ort angeben innerhalb der durch die Anlagen gesetzten Grenzen.

Vererbt wird also, worauf schon *E. Baur* immer wieder hingewiesen hat, niemals ein Merkmal, sondern immer nur die Bereitschaft, sich innerhalb gewisser Grenzen zu entwickeln. Vererbt wird niemals das körperliche Merkmal, die Blütenfarbe, die Flügelzeichnung, die Nasen- oder Schädelform, die körperliche oder seelische Erkrankung, die Charaktereigenschaft, sondern vererbt wird lediglich die Fähigkeit, unter gewissen Umweltbedingungen (wobei Umwelt im weitesten Sinn gemeint ist) jene Blütenfarbe, jene Flügelzeichnung, jene Nasen- oder Schädelform, jenes Krankheitsmerkmal, jene Charaktereigenschaft zu entwickeln.

Jeder Anlage im engeren Sinn des Wortes entspricht ein Gen, jeder pathologischen, d. h. jeder Krankheitsanlage ein mutiertes Gen, d. h. ein von der Norm durch meist völlig unbekannte Einflüsse in seiner Funktion abgeändertes Gen. Man stellt sich neuerdings die Mutation als einen morphologischen Umbau resp. Abbau des Eiweißmoleküles vor, das dem Gen als sein körperliches Substrat zugrunde liegt. Entwicklungsphysiologisch bedeutet also die Mutation eines Genes nichts anderes als eine Veränderung des durch dieses Gen festgesetzten Grenzbereiches. Das Gen A (Abb. 1) hat seine Entwicklungsmöglichkeit innerhalb der Grenze a b, das mutierte Gen A_1 hat sein Grenzbereich zwischen a_1 b_1. Das Resultat muß auf jeden Fall ein anderes sein, die Krankheitsanlage, der Genotypus wird unbedingt im Phänotypus sichtbar werden.

Nun kann aber das Grenzbereich des mutierten Genes sich mit dem des normalen überschneiden. Es wird dann sehr wesentlich von der Umweltkonstellation abhängen, ob das „resultierende“ Merkmal als Krankheitsmerkmal sichtbar wird. Wir sehen (Abb. 2), daß im Bereich a_1 b die Umwelt auch trotz Genmutation ein normales Merkmal bilden kann. Es sind dementsprechend noch andere Möglichkeiten denkbar (Abb. 3): die Mutation kann lediglich das Bereich erweitern (a b_1) oder verengern; in letzterem Fall würde

phänotypisch unmittelbar überhaupt kein krankhaftes „Merkmal" resultieren und doch würde es sich um eine sichere pathologische Mutation handeln (a b_2).

Ein Beispiel dafür wäre etwa die Unfähigkeit gewisser Konstitutionstypen, auch bei starker Sonnenbestrahlung Pigment zu bilden. Die Pigmentierung der Haut unterscheidet sich dabei von der des „Normalen" nicht.

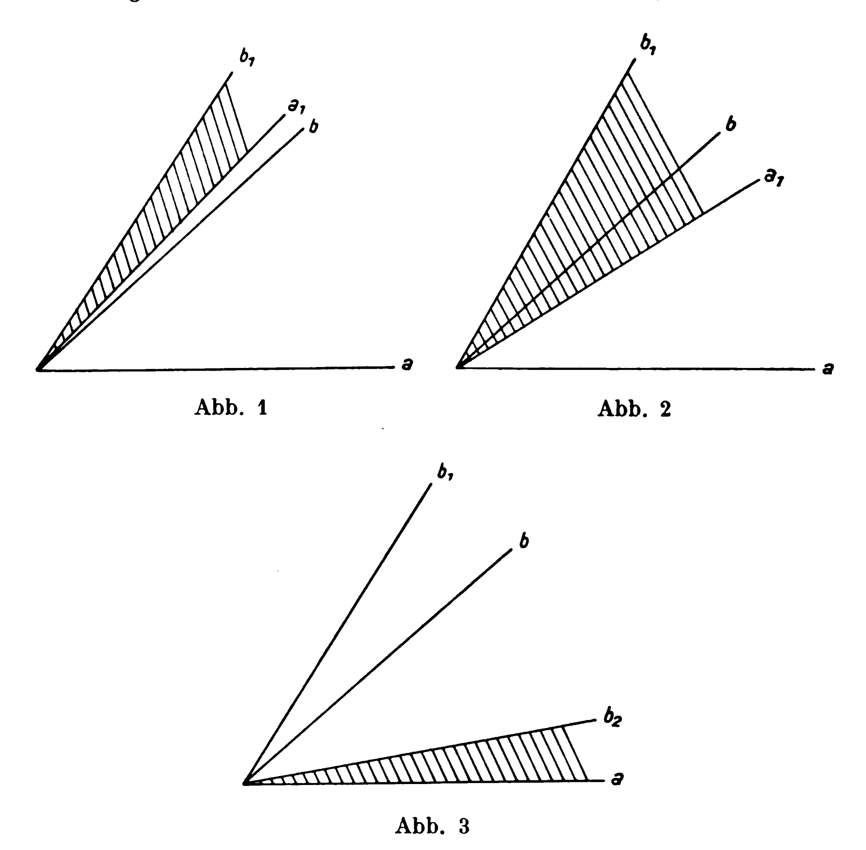


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

erst bei „Belastung" durch erhöhte Bestrahlung erweist sich im einen Fall eine Einengung des Reaktionsbereichs ins „Pathologische". An dem Beispiel sehen wir die Beziehungen zu konstitutionsbiologischen Problemen, die wir jedoch nicht weiter verfolgen wollen.

Die Vorstellung der Anlage als einer Kraft, die die Entwicklung in einer bestimmten Richtung zu lenken strebt, die der Richtung der Umwelt in gewissem Sinn entgegengesetzt sein kann, kann somit irreführen und sollte ersetzt werden durch die Vorstellung von der Anlage als einem abgrenzbaren Bereich möglicher

Entwicklungen, innerhalb dessen die Kräfte der Umwelt die einzuschlagende Richtung bestimmen.

Noch eine weitere Klarstellung begrifflicher Art erscheint für das Verständnis erbbiologischer Vorgänge von Wichtigkeit. Wir sprechen gemeinhin von der Vererbung von Merkmalen, da es ja die Merkmale sind, die wir von den Eltern auf die Kinder weiter gegeben sehen können. Wir haben aber bereits hervorgehoben, daß lediglich die Bereitschaft weitergegeben wird, diese Merkmale unter gewissen äußeren Bedingungen zu entwickeln. Für die genaue Untersuchung des Vererbungsmodus ist es nun von großer Wichtigkeit, sich darüber klar zu sein, inwieweit wir in der Lage sind, diesen Entwicklungsvorgang zu überblicken. Bis vor kurzem etwa hielt man die jedem Orthopäden bekannte Störung, die sog. Hüftgelenkluxation für das erbliche Merkmal. Durch die Untersuchungen von *Faber* wissen wir, daß dieses Symptom nur dann zur Ausbildung gelangen kann, wenn eine durch eine Ossificationsstörung bewirkte Abflachung der Gelenkspfanne vorliegt. Für unsere Vorstellung von der Vererbbarkeit der Hüftgelenksluxation waren diese Ergebnisse von großer Bedeutung, da wir erbstatistisch nun nicht mehr das Symptom der Hüftgelenksluxation, sondern dasjenige der flachen Pfanne zu zählen haben.

Man kann im übrigen vermuten, daß jede pathologische Mutation letzten Endes nichts anderes bewirkt als eine zeitliche Verschiebung von Determinationsvorgängen, die wiederum bedingt wird durch eine Verminderung von Determinationsstoffen, die für den normalen Entwicklungsvorgang nicht ausreichen (Wirkungsquanten im Sinne von *Goldschmidt*). Jede pathologische Mutation führt danach primär zu einer vorzeitigen Determinierung einer Entwicklungslinie an einem Punkt, der in der Entwicklung durchlaufen wird. Da es aber bei jeder solchen Mutation zu einer Störung in dem gesamten System aufeinander abgestimmter Determinationsvorgänge kommt, läßt sich schließlich meist die eigentliche Natur des gestörten Vorgangs nicht mehr unmittelbar erkennen.

Wir fassen also zusammen: Für die vererbungsbiologischen Vorgänge gilt ganz allgemein, daß die Anlage grundsätzlich immer nur ein Entwicklungsbereich vorzeichnet, die Umwelt im weiteren Sinn des Wortes die tatsächliche Entwicklung innerhalb dieses Bereiches bestimmt. Das resultierende „Merkmal" (das sog. Erbmerkmal) ist somit das Endergebnis eines Entwicklungsvorganges, an dessen Anfang die Genwirkung steht. Wir müssen diesen Entwicklungsvorgang überschauen können, wenn wir über den Erbmodus etwas aussagen wollen.

Daraus läßt sich folgern, daß bei der Unkenntnis der Entwicklungsvorgänge beim Menschen insbesondere dann die Dinge nicht so einfach liegen werden, wenn es sich nicht um einen einzigen Mutationsschritt, sondern um eine ganze Reihe von solchen Mutationsschritten handelt, um eine polyallele Reihe. Man neigt ja immer mehr der Ansicht zu, daß gerade pathologische Mutationen meist nicht in einer einzigen Mutationsform, sondern in quantitativ verschiedenen Graden gestuft auftreten können. Da nun jeder derartige Mutationsschritt sein eigenes Entwicklungsbereich besitzt, das sich mit dem der nächsten Stufe überschneiden kann (Abb. 4), so vermag die Umwelt — wozu auch das „Milieu der Gene" zu rechnen ist — eine sehr verwirrende Fülle von Störungen in den

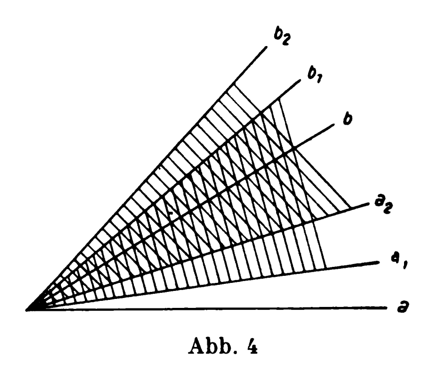


Abb. 4

verschiedensten Gradabstufungen zu bewirken. Charakteristisch für das Vorliegen derartiger polyalleler Reihen ist nach *Just* u. a. neben der verschiedenen quantitativen Ausprägung eines Merkmals die interfamiliäre Konstanz und häufig auch die Tatsache, daß der leichtere Ausprägungsgrad dominant, der schwerere hingegen recessiv sich vererbt.

Wir wollen nun an Hand einiger Beispiele aus der neurologischen Erblichkeitsforschung die dargelegten Gedanken praktisch illustrieren, wobei jedoch ausdrücklich hervorgehoben sei, daß es sich um recht spekulative, weitgehend hypothetische Betrachtungen handelt, die keinen Anspruch erheben wollen, allen Einwendungen gegenüber hieb- und stichfest zu sein.

Wir wählen zunächst jene kontinuierliche Reihe von Entwicklungsstörungen des ektodermalen Systems, die von der einfachen Fibrom- und Naevusbildung der Haut, resp. einfachen Zellverlagerungen der Großhirnrinde (Heterotopie) bis zu den schweren systematisierten Erkrankungen, der tuberösen Sklerose und der Recklunghausenschen Fibromatosis führen. Am Beginn dieser

Reihe stehen einfache Entwicklungsverlangsamungen, persistierende Bildungen, die normalerweise nur ein Durchgangsstadium der embryonalen Entwicklung darstellen, die sogenannten Cajalschen Zellen der Molekularschichte, erhaltene Reste der superficiellen Körnerschichte und Reste des Status verrucosus simplex der Rinde, weiter die sogenannten Heterotopien, Inseln grauer Substanz im Marklager, die bei der Wanderung der Neuroblasten von der Ventrikelwand zur Rinde zurückgeblieben sind, sich aber dennoch zu Ganglienzellen weiterdifferenzierten. Wir finden derartige Störungen als Zufallsbefund bei der Sektion cerebral gesunder Personen. Stärkere Grade der gleichen Bildungsstörung sind Windungslosigkeit (Agyrie), abnorm schmale kleine Windungen (Microgyrie) und abnorm breite plumpe Windungen (Pachygyrie). Diese Befunde sind nicht allzu selten, wenn auch keineswegs immer bei echter genuiner Epilepsie festzustellen, außerdem in Gehirnen von Schwachsinnigen, wie auch bei den anderen noch zu besprechenden schwereren Entwicklungsstörungen (*Josephy*).

Eine weitere Stufe stellen Fälle dar, wie sie etwa von *Jakob* und *Wohlwill*, *Pollak* u. a. beschrieben wurden. Es handelt sich um genuine Epileptiker, bei denen die anatomische Untersuchung lediglich an einer einzigen Stelle eine Windungsveränderung im Sinne der tuberösen Sklerose ergab, der ganze übrige Befund, sowohl am Gehirn, wie im übrigen Körperbereich sich aber als negativ erwies. Dem entsprechen Fälle mit abnormen Naevus- oder Fibrombildungen, mit abortivem Adenome sebaceum, Fälle mit lediglich ganz geringfügigen seltsamen Hautveränderungen im Bereich der Hände, der Nägel, an den typischen Lokalisationen, wie man sie auch ganz typisch im Vollbild der tuberösen Sklerose findet, bei denen jedoch alle übrigen Symptome völlig fehlen.

Von hier aus führt ein weiterer Schritt schließlich zu dem voll ausgeprägten bekannten Bild der tuberösen Sklerose. Bezüglich der Symptomatologie dieser Erkrankung und der zahlreichen Arbeiten der Literatur sei auf die Darstellung durch *Josephy* im *Bumke-Foerster*schen Handbuch verwiesen. *Josephy* bemerkt ganz richtig, daß man bei einem Versuch, in die Pathogenese der tuberösen Sklerose Einblick zu gewinnen, immer von der merkwürdigen Kombination der Veränderungen in den verschiedensten Organen ausgehen müsse. Diese haben auf den ersten Blick etwas Geschwulstmäßiges an sich und das gilt fast noch mehr für die Beteiligung der Nieren, des Herzens und der Haut, als wenigstens für einen Teil der Befunde am Gehirn. Diese geschwulstartigen Bildungen unterscheiden sich jedoch sehr wesentlich von echten Geschwülsten.

Ihre Wachstumsfähigkeit ist durchweg eine ganz umschriebene und beschränkte. So weist *Josephy* darauf hin, daß etwa die subungualen Fibrome zwar nachwachsen, wenn man sie abschneidet. Sie erreichen ihre ursprüngliche Größe, aber sie behalten sie dann auch bei. Ebenso wachsen Herz- und Nierentumoren und auch die Ventrikelgeschwülste offenbar nicht über einen gewissen Punkt hinaus und machen nur in Ausnahmefällen Tumorsymptome. Der Zeitpunkt des Beginns der Störungen ist äußerst verschieden. Die typischen Veränderungen am Gehirn finden sich schon bei Neugeborenen, andererseits zeigen sich die ersten Veränderungen des Adenoma sebaceum und des Naevus Pringle, die subungualen Fibrome usw. oft erst in späteren Lebensjahren, meist um das 5. bis 15. Jahr. Wann Herz- und Nierengeschwülste eigentlich entstehen, ist schwer zu bestimmen, da sie meist praktisch keine Symptome machen und häufig nur einen Nebenbefund bei der Sektion geben. Dasselbe gilt für die Ventrikeltumoren.

Theorien über das Wesen dieser sehr merkwürdigen Erkrankung sind mehrere aufgestellt worden. Die Anschauung, daß es sich pathogenetisch um entzündliche Veränderungen des Gehirns oder seiner Häute handelt (*Bourneville*) ist wohl abzulehnen. *Hartdegen* dachte bei seinem Fall, einem Neugeborenen mit dem typischen Hirnbefund einer tuberösen Sklerose, an eine Gehirnmißbildung. Ebenso stellen *Vogt*, *Alzheimer*, *Kufs*, *Pellizi* den Mißbildungscharakter in den Vordergrund, während *Stertz*, *Berdey*, *Sailer*, *Bolsi* und vor allem *Bielschowsky* mehr den Geschwulstcharakter der Erkrankung betonen. Allerdings hebt *Bielschowsky* mit Recht hervor, wie schwer sich der Begriff Mißbildung von dem Begriff der Neubildung trennen lasse. Auch er leugnet nicht die Zugehörigkeit der Erkrankung zu den embryonalen Entwicklungsstörungen, nur liege die Störung vorwiegend in der blastomatösen Entwicklungstendenz der gliösen Elemente — in der Richtung einer früh einsetzenden, blastomatösen Wachstumstendenz der Spongiocyten und nicht in einer primären Mißbildung der Parenchymbestandteile. *Steinbiß* definiert die Organveränderungen als Überschußbildungen „ein Zuviel in der Gehirnanlage, ein Zuviel in der Herzanlage, in der Nierenlage bedingt, daß dieser Überschuß liegen bleibt und für den definitiven Aufbau des Organes keine Verwendung findet. Dabei kann das Ganze unterwertig sein, oder durch seine Anwesenheit hemmend auf die Entwicklung des Ganzen wirken.“ *Josephy* betont, in Anlehnung an diese Theorie *Steinbiß'*, daß dem Überschuß an Bildungsmaterial die maligne Potenz fehlt. Alle diese Geschwülste seien de fakto gar keine Geschwülste, sie

verhalten sich biologisch ganz anders und sind im Grunde genau so wenig zu den blastomatösen Veränderungen zu stellen, wie man etwa einen rudimentären überzähligen Finger dahin rechnet. *Kurtz* faßt die Gesamtheit der Hauterscheinungen und der Veränderungen des Zentralnervensystems als den Ausdruck einer naevoiden Systemerkrankung auf, die auf eine gemeinsame Mißbildung des Ekto- und Mesoderms zurückzuführen ist. Die Entwicklungsstörung muß nach ihm sehr früh, noch vor Differenzierung der Keimblätter stattgefunden haben. Ebenso denken auch *Yakovlev* und *Guthrie* an eine Entwicklungsanomalie des Ektoblasts, die zu funktioneller Minderwertigkeit der ektodermalen Organe führen und sich besonders im Nervensystem als dem differenziertesten Teil auswirken soll.

Enge Beziehungen bestehen zur Neurofibromatose Recklinghausen. Bezüglich der Pathogenese ist hier die Frage des blastomatösen Wesens der Erkrankung eindeutig. Es handelt sich durchgehend um echte Tumorbildungen, wenn auch nur ganz selten maligner Natur. So gehören etwa die Fibroneurinome zu den gutartigen Geschwülsten, die zwar die Nervenfasern verdrängen, nicht aber zerstören, auch selten einen schweren Funktionsausfall zur Folge haben.

Verocay führte die bei der Neurinofibromatose vorkommenden verschiedenen Geschwulstformen auf ein gemeinsames ektodermales Bildungsmaterial zurück. Er leitet die Blastombildungen von Zellen ab, die noch polyvalente Eigenschaft besitzen, d. h. im Laufe ihrer Entwicklung sich sowohl nach der Ganglien- wie nach der Gliareihe entwickeln können. Eine ähnliche Hypothese stellte *Bielschowsky* auf, der die geschwulstbildende Matrix in das primäre Ventrikelepithel verlegt und die verschiedenen, bei der Neurofibromatosis vorkommenden, gliösen Bildungen auf eine fehlerhafte Gliokinese zurückführt. Stillstand in einer frühen Terminationsperiode führte dann zur Bildung neuroepithelialer Geschwülste; in einer späteren Periode liefert das schon weiter differenzierte Spongioblastenmaterial das Substrat für Neurinome; und für das Zustandekommen der kleinen gliösen Herde im Gehirn und Rückenmark kommt schließlich die späteste Abwanderungsperiode in Frage, weshalb auch die kleinen gliösen Herdbildungen ohne erhebliche Störungen der Cyto- und Myeloarchitektonik einhergehen. Die ebenfalls bei der Neurofibromatose beobachteten zahlreichen und häufigen Meningiome sind nach *Oberling* gleichfalls ektodermaler Herkunft, da nach ihm die Meningen ektodermalen Ursprungs sind. Dennoch weist *Gagel* mit Recht auf das Vor-

kommen von Geschwülsten sicherer mesenchymaler Herkunft hin, nämlich perineurale Fibrome und Angiofibrome. Diese Geschwülste nehmen immer ihren Ausgang von den bindegewebigen Nervenscheiden, die in engstem Konnex mit der ektodermalen Schwannschen Scheide stehen. Man wird nach *Gagel* das Vorkommen dieser mesodermalen Tumoren doch am zweckmäßigsten durch eine Neigung des angrenzenden Mesenchyms zu Exzeßbildung und nicht allein durch eine ektodermale Entwicklungsstörung erklären.

Überblickt man die hier kurz skizzierten Krankheitsbilder und Störungen, so drängt sich der Gedanke einer kontinuierlichen Reihe auf: Beginnend bei den auch beim Gesunden vorkommenden Hautanomalien (Fibrome, Naevi, Nagelanomalien usw.) und seltenen Heterotopien in cerebro gelangen wir auf einer nächsten Stufe zu jenen Gehirnveränderungen, die man überdurchschnittlich häufig beim Epileptiker und bei den Schwachsinnigen findet (*Pollak*) zu den Microgyrien, Pachygyrien und von hier aus noch weiter, etwa über die Fälle von *Jacob* und *Wohlwill* zu den leichten Abortivformen der tuberösen Sklerose und von da zum schweren und voll ausgeprägten Bild. Während aber auch hier noch der blastomatöse Charakter der Veränderungen strittig ist, so ist die letzte Stufe, die Neurofibromatose charakterisiert durch die ausgesprochen blastomatöse Natur der gleichen Entwicklungsstörung.

Diese Kontinuität ist zunächst vor allem eine klinisch-symptomatologische. Jeder Kliniker kennt solche Fälle, wo es einfach Geschmackssache ist, ob man die Naevusbildung oder die Fibromatose noch als normal bezeichnen, oder schon in das Gebiet der Entwicklungsstörung verweisen soll, ob man bei epileptischen Anfällen etwa die Heterotopien, Microgyrien usw. als Ursache der Anfälle anschuldigen oder als Zufallsbefund werten soll, ob man, wie im Falle *Jacob* schon von abortiver tuberöser Sklerose oder von genuiner Epilepsie mit tuberöser Windungsanomalie sprechen soll und endlich, ob man einen Fall mit Adenoma sebaceum und Neurofibromen zur tuberösen Sklerose oder zum Recklinghausen rechnen soll.

Wenn aber auch klinisch überall Übergangsbilder zu finden sind, grenzen sich die Dinge genetisch doch schärfer ab, d. h. alle genannten Krankheitsgruppen vererben sich gewöhnlich getrennt; selbst die genannten Symptome im Bereich des Normalen, die Naevi und Fibrome vererben sich selbständig weiter. Wir können also genetisch von einer interfamiliären, quantitativ gestuften Variationsreihe sprechen, wenn

auch (s. Abb. 4) jeder Anlagestufe eine gewisse Schwankungsbreite zuzuschreiben ist.

Dies legt den Gedanken nahe, daß hier verschiedene, quantitative Mutationsstufen eines Gens eine Rolle spielen könnten. Ein kleiner Mutationsschritt würde den Determinationspunkt einiger weniger Zellelemente des Ektoblasts derart verschieben, daß sie in einem undifferenzierteren Zustand den Gesamtwachstumsprozeß mitzumachen haben. Ein größerer Mutationsschritt des gleichen Gens bewirkt, daß dieser Stillstand früher einsetzt und eine ganze Reihe von Zellelementen betrifft und noch größere Mutationsschritte schieben den Determinationspunkt soweit zurück, daß ganze Zellkomplexe ihren Differenzierungsprozeß nicht beenden, den allgemeinen Wachstumsimpulsen jedoch gleichwohl unterliegen, so daß daraus jene blastomatösen Bildungen resultieren, die wir bei der tuberösen Sklerose und vor allem beim Recklinghausen vor uns haben. Daß endlich ein derart gestörter Entwicklungsablauf nach dem Prinzip der abgestimmten Reaktionsgeschwindigkeiten auch noch andere Determinationsvorgänge mit beeinflussen kann, wissen wir aus zahlreichen Beispielen der Drosophilaliteratur. So könnte auch die Mitbeteiligung mesodermaler Elemente bei der tuberösen Skerose und beim Recklinghausen erklärt werden.

Eine andere Gruppe neurologischer Erkrankungen legt in ähnlicher Weise die Vermutung nahe, daß hier enge genetische Beziehungen im Sinne einer polyallelen Reihe bestehen. Es sind jene, seit nicht allzulanger Zeit vor allem durch die Untersuchungen *Spielmeyer*s geklärten Lipoidosen, deren bekanntester Vertreter die sogenannte familiäre amaurotische Idiotie ist.

Das klinische Krankheitsbild ist außerordentlich typisch: Idiotie verbunden mit Blindheit, die sich im 3. bis 4. Lebensmonat (bei der infantilen Form) oder innerhalb des ersten Lebensjahrzehntes (bei der juvenilen Form) bemerkbar macht. (Die erste Form findet man hauptsächlich bei Kindern jüdischer Abstammung, die zweite auch bei nicht-jüdischen Kindern). Der mikroskopische Befund ist bei beiden Formen nahezu der gleiche; er ist charakteristisch durch eine eigenartige Erkrankung der Ganglienzellen, deren Leib gebläht und mit körnigen lipoidartigen Stoffen beladen scheint. Diese Ganglienzellenveränderung findet sich überall, sowohl in der Rinde, in den Stammganglien, im Kleinhirn, in der Medulla, im Rückenmark und auch in den Spinalganglien. Die Zellen der Retina sind ebenso erkrankt wie die des intramuralen Sympathicus. Bei der juvenilen Form ist die Verbreitung der Störung etwas geringer und selektiver, insbesondere betroffen sind oft die

Stammganglien und die Substantia nigra, während die Retina viel geringer betroffen ist, als bei der infantilen Form. Eine dritte Erkrankungsform, nämlich die von *Niemann* und *Pick* beschriebene Splenohepatomegalie gehört nach den Untersuchungen von *Bielschowsky* ebenfalls hierher. Es handelt sich um eine gleichfalls in den ersten Lebensmonaten auftretende Erkrankung, die rasch unter enormer Leber- und Milzschwellung zum Tode führt und auch vorwiegend jüdische Kinder betrifft. Histologisch finden sich im ganzen Körper große helle Zellen, sog. „Schaumzellen" in den Organen eingelagert, die mit Lipoiden, und zwar vorwiegend Phosphatiden, vollgestopft sind. Umgewandelt in Schaumzellen werden nicht nur retikulo-endoteliale Elemente, sondern auch Milzpulpazellen, Endothelien der Lymphsinus und der Blutgefäße, weiter die Zellen der Organparenchyme, die Leberepithelien, die Zellen der Niere, der Nebenniere, der Schilddrüse, des Magen-Darm-Kanals, des Pancreas, der Speicheldrüse, ferner Herzmuskelzellen und schließlich auch nervöse Elemente, so daß im Gehirn sich das typische Bild der infantilen amaurotischen Idiotie finden kann (*Bielschowsky*).

Bei den drei Erkrankungen handelt es sich wohl sicher um den gleichen Prozeß, nach *Baumann* um ein „multisymptomatisches Krankheitbild auf gleicher pathogenetischer Grundlage", charakterisiert durch eine Störung des Lipoidstoffwechsels. In der Familie aber mischen sich diese Bilder nicht durcheinander, die bisher beschriebenen Geschwisterschaften weisen immer durchgehend das gleiche Bild auf. Auch hier also handelt es sich wieder um eine interfamiliär konstante, quantitativ gestufte Variationsreihe: als schwerste Form wird man die Niemann-Picksche Lipoidose annehmen müssen mit frühem Beginn und generalisierten Symptomen, als nächstschwere Stufe die Tay-Sachssche Form mit gleichfalls frühem Beginn, aber vorwiegendem Betroffensein des Zentralnervensystems und endlich die Vogt-Spielmeyersche Form mit späterem Beginn und spezieller Verteilung der Störung nur auf bestimmte Teile des Zentralnervensystems.

Endlich wurde in letzter Zeit von *Kufs*, *Meyer*, *van Bogaert* u. a. eine adulte Form der gleichen Störung beschrieben mit Beginn im 15. und Ende im 62. Lebensjahr. Histologisch fand sich der gleiche Befund, die charakteristische Lipoidose der unteren Rindenschichten und der Stammganglien, jedoch in noch schwächerer Ausprägung und vor allem ohne Retinabeteiligung.

Auch hier also taucht die Frage auf, ob nicht alle die genannten Erkrankungsformen nichts anderes als verschiedene, allele

Mutationsschritte eines einzigen Genes sind, und zwar eines Genes, welches gewisse Wirkungen in dem complexen Geschehen des Stoffwechsels entfaltet, die zu jener merkwürdigen Ablagerung von Lipoidstoffen in den Parenchymzellen führt.

Daß in diesen Beispielen noch zahlreiche andere unbekannte Faktoren eine wesentliche Rolle spielen, ist selbstverständlich. Uns handelte es sich hier nicht so sehr darum, eine neue Theorie über die erwähnten Erkrankungen aufzustellen, als vielmehr zu zeigen, in welcher Weise dynamische Beziehungen verschiedener erblicher Störungen gedacht werden können.

Die menschliche Erbforschung darf sich ja niemals mit dem Erreichten begnügen. Sie muß ständig weiterbauen an dem Werk, das ihre Begründer schufen. In diesem Sinne wollen die vorliegenden Ausführungen verstanden sein. Sie hoffen damit auch im Sinne des Begründers der psychiatrisch-neurologischen Erbforschung, im Sinne *Rüdin*s zu sein, des Niemals-Stehen-Gebliebenen, dem wir auch heute noch die großen Impulse in unserer Wissenschaft verdanken.

Über Auslesemöglichkeiten beim Sammeln von Zwillingsserien

Von

Bruno Schulz

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Direktor: Professor Dr. *E. Rüdin*)

Die Forschung an Zwillingsserien dient in erster Linie der Prüfung der Erblichkeit bzw. der Manifestationswahrscheinlichkeit eines Merkmals. Eine Serie beschafft man sich vielfach wie folgt: Man sammelt alle Träger des betreffenden Merkmals, die zu einer bestimmten Zeit und an einem bestimmten Orte oder auch an mehreren solchen zur Beobachtung kamen und die vielleicht noch einige weitere Bedingungen erfüllen. Man sammelt also etwa alle diejenigen Träger des Merkmals, die während eines Jahres in bestimmten Krankenhäusern Aufnahme fanden. Darauf wird durch Anfragen an Standesämter festgestellt, welche dieser Merkmalsträger einer Zwillingsgeburt entstammten. So gewonnene Zwillingsprobanden nennt man eine auslesefrei gewonnene Zwillingsserie, an der man nun untersucht, wie oft einerseits die Partner der eineiigen Probanden wiederum Merkmalsträger sind und wie oft andererseits die Partner der zweieiigen. Abgesehen davon wird eine solche Serie bisweilen u. a. auch verwandt, um Schlüsse auf die Häufigkeit der Zwillinge unter den Trägern des jeweils in Rede stehenden Merkmals zu ziehen. Es geschieht das in der Weise, daß man alle auf die genannte Art gewonnenen Zwillingsprobanden in Beziehung setzt zu allen Merkmalsträgern, von denen man durch die oben erwähnte Nachforschung erfahren hat, ob sie Zwillinge sind oder nicht, und daß man die so erhaltene Ziffer mit der Häufigkeit der Zwillinge in der Durchschnitts- oder Gesamtbevölkerung vergleicht; wenn nötig, wird dabei die erhöhte Sterblichkeit der Zwillinge berücksichtigt.

Es ist nun mehrfach die Frage aufgetaucht, ob nicht gerade die besonderen, engen Beziehungen, die zwischen den Partnern eines Zwillingspaares, vor allem denen eines eineiigen, bestehen, es mit sich bringen, daß dann, wenn der eine Paarling in das Beobachtungs-

material fällt, sein Partner, soweit auch er Merkmalsträger ist, häufig ohne weiteres gleichfalls als Proband miterfaßt wird, und ob dadurch möglicherweise nicht nur das Ergebnis beeinflußt werden könnte, wenn man versucht, auf die geschilderte Art Schlüsse auf die Häufigkeit der Zwillinge unter den Trägern des betreffenden Merkmals zu ziehen, sondern auch, wenn es sich um die Berechnung der Häufigkeit der Merkmalsträger unter den Partnern der Probanden bei eineiigen und zweieiigen Paaren handelt. Mit einigen Worten sei im folgenden dazu Stellung genommen.

Daß man dann ohne weiteres damit rechnen kann, auf dem beschriebenen Wege ein durchaus repräsentatives Material zu gewinnen, wenn man voraussetzen darf, daß jeder Paarling völlig unabhängig von dem anderen erfaßt wird, braucht nicht weiter dargetan zu werden. Aber auch wenn man die beiden Partner eines Zwillingspaares beide stets zugleich als Probanden erfaßt oder nicht erfaßt, würde man damit rechnen können, die Zwillinge in der für sie tatsächlich bestehenden Häufigkeit zu erfassen, da die Erfassungswahrscheinlichkeit für ein solches Paar, das man in diesem Sinne dann gleichsam als ein einziges Wesen anzusehen hätte, dann nur die gleiche wäre wie für einen Einling, und die für die Gesamtheit von Zwillingspaaren sich entsprechend der von Einlingen näherte.

Eine Mehrerfassung könnte vielmehr, wenn sie stattfindet, nur in der vorhin bereits angedeuteten Weise vor sich gehen, daß ein befallener Paarling die Veranlassung ist, daß der andere Paarling Proband bzw. ebenfalls Proband wird. Das scheint nun in der Tat möglich. Wohl legten wir eingangs dar, daß man für eine Serie jeden der Merkmalsträger, aus deren Zahl man später die Zwillinge gewinnt, auf völlig gleiche Weise sammelt, etwa so, daß man jeden von ihnen, unabhängig von den anderen, ganz allein deshalb, weil er Träger des betreffenden Merkmals ist, aus den Krankenhausaufnahmen einer bestimmten Zeitspanne herauszieht. Aber wenn wir auch alle Merkmalsträger beim Ausziehen aus den Aufnahmebüchern auf gleiche Art gewinnen, so ist doch nicht sicher, daß sie auch alle auf gleiche Art in die Bücher hineingelangt sind. Es ist z. B. möglich, daß zunächst nur der eine Paarling das Krankenhaus aufsucht, weil nur er sich krank fühlt — es möge sich etwa um einen Zuckerkranken handeln —, daß jedoch dann entweder der Arzt vorschlägt, der andere Paarling möge sich doch auch zur Untersuchung einfinden, oder daß dieser von sich aus, nachdem er von der Aufnahme seines Partners gehört hat, sich vorstellt oder — wenn die Zwillinge an verschiedenen Orten wohnen — ein Krankenhaus seines Wohnortes aufsucht. Man wird also damit rechnen können, daß auch

nicht vollmanifestierte Merkmalsträger, wenn sie Partner eines Zwillingspaarlings sind, bei dem das Merkmal vollmanifestiert ist, besonders oft in ärztliche Beobachtung geraten. Das wird im allgemeinen umso eher der Fall sein, je jünger die betreffenden Zwillinge sind, denn in desto engeren Beziehungen werden sie dann noch zueinander stehen. Leben sie noch bei den Eltern, so werden diese sie besonders oft beide dem gleichen Krankenhaus zuführen.

Aber auch bei vollmanifestiertem Leiden ist es möglich, daß ein Zwillingspaarling leichter in ärztliche Beobachtung, und vor allem an mehr Stellen in ärztliche Beobachtung gelangt als ein Einling, und so leichter bei der Sammlung einer Zwillingsserie erfaßt wird. War etwa der eine Partner eines schon etwas älteren Paares anfangs in der Behandlung des einen Krankenhauses, der andere in der eines anderen, so wird es bei den engen Beziehungen zwischen Zwillingen vielleicht besonders oft vorkommen, daß der eine der beiden Partner bei seiner nächsten Erkrankung zum Krankenhaus des anderen hinüberwechselt. Vielleicht gelangt auch ein Zwillingspaar nur deshalb in ärztliche Beobachtung, und es wird dort dann das später von uns beforschte Merkmal bei ihm festgestellt, weil der eine der beiden Paarlinge einen Unfall erlitt oder von einer mit dem betreffenden Merkmal im Grunde in keinem Zusammenhang stehenden Krankheit befallen wurde. Kurz, es hat eben ganz allgemein ein Zwillingspaar, weil es aus zwei Personen besteht, mehr Aussicht, in irgendeinen Beobachtungskreis hineinzugeraten, als ein Einling, und oft genug wird, wenn der eine Partner als Merkmalsträger erkannt ist, dies auch zur Erkennung des anderen führen.

Was wir hier in bezug auf die Möglichkeit anführten, in ärztliche Beobachtung zu geraten, gilt auch für andere Möglichkeiten, so etwa die, in eine Hilfsschule zu gelangen. Es wird unter Umständen ein Schüler, der für sich allein vielleicht noch in der Normalschule hätte belassen werden können, im Zweifelsfalle zusammen mit seinem unbedingt hilfsschulbedürftigen Zwillingspartner der Hilfsschule überwiesen werden. Zwar ist gegenüber einer solchen Möglichkeit auch zu fragen, ob nicht umgekehrt ein auf der Grenze der Hilfsschulbedürftigkeit stehender Zwillingspaarling in der Normalschule belassen wird, wenn sein Partner durchaus normalschulfähig ist. Man wird indes in einem solchen Falle wieder zu bedenken haben, daß gerade gegenüber einer völlig ausreichenden Begabung des einen Partners die mangelhafte des anderen besonders auffällt und daher die ausreichende Begabung des einen Partnes den an sich hilfsschulbedürftigen anderen kaum einmal vor der Hilfsschule bewahren wird. Und wenn so die Verhältnisse hier auch nicht so ein-

deutig liegen wie dann, wenn es sich darum handelt, in einen bestimmten ärztlichen Beobachtungskreis zu geraten (es dürfte kaum ein Kranker vom Arzt fern bleiben, weil sein Zwillingspartner gesund ist), so ist doch möglich, daß das „Nachziehen des Partners" sich bei der Überweisung in eine Hilfsschule besonders stark bemerkbar macht. Es waren denn auch gerade Beobachtungen und Betrachtungen, die Fräulein Dr. *Juda* bei der Erfassung von Hilfsschulzwillingen anstellte, denen ich die Anregung zu diesen Ausführungen verdanke.

Die Möglichkeit, daß ein Partner über den anderen (fälschlich) als Proband erfaßt werden kann, läßt sich also wohl nicht bestreiten, und daraus dürfte ohne weiteres hervorgehen, daß die Zahl der Zwillinge unter den Trägern eines Merkmals, auch wenn diese Träger in der oben geschilderten Weise im übrigen auslesefrei erfaßt sind, erhöht sein kann. Dennoch seien die Verhältnisse noch einmal an Hand von 2 Schemen betrachtet, um so eher, als diese uns auch dazu dienen sollen, die etwas schwieriger zu überblickenden Verhältnisse der Auswirkung einer solchen Mehrerfassung beim Errechnen der Manifestationswahrscheinlichkeit zu erläutern.

Schema I				Schema II			
AA	BA	CA	DA	AA	BA	CC	DC
AB	BB	CB	DB	AB	BB	CD	DD
AC	BC	CC	DC	AA	BA	CC	DC
AD	BD	CD	DD	AB	BB	CD	DD

In Schema I seien 16 Zwillingspaare, also 32 Paarlinge, dargestellt. Die Hälfte der Personen möge befallen sein, und zwar mögen sich die Befallenen auf die einzelnen Paare völlig unabhängig voneinander — rein zufallsmäßig— verteilen. Es seien alle A und B befallen. Regelrecht als Probanden möge die Hälfte aller Befallenen erfaßt werden, d. h. die 8 A, von allen 32 Personen also 25%. Dazu werden jedoch dann, wenn alle befallenen Partner der 8 A ebenfalls (irrtümlich) als Probanden erfaßt werden, noch 2 B erfaßt; statt 25% also 31,25%. Von den Einlingen, die im Schema nicht dargestellt sind, werden stets 25% erfaßt, weil wir annehmen, daß dort kein Merkmalsträger die Erfassung eines anderen nach sich zieht[1]).

Im Gegensatz zu Schema I stellt Schema II den Fall dar, daß beide Paarlinge in bezug auf das Merkmal stets — positiv oder negativ — konkordant sind, im übrigen aber, wie in Schema I, das Merkmal die Hälfte aller Personen befällt. Es bleibt dann die Hälfte der 16 Paare (rechte Hälfte des Schemas II) merkmalsfrei. Die

[1]) Vgl. jedoch S. 146.

andere Hälfte der Paare sei befallen. Es werden als regelrechte Probanden wiederum die 8 A = 25% erfaßt. Irrtümlich jedoch werden nun außerdem noch 4 B als Probanden erfaßt, d. h. von allen 32 Personen des Schemas insgesamt 12 = 37,5%. Von den Einlingen werden auch hier wieder nach wie vor 25% erfaßt[1]).

Tatsächlich wird natürlich sowohl der in Schema I wie der in Schema II dargestellte Fall in der Regel nicht vorliegen. Nur selten wird ein Merkmal die beiden Paarlinge eines Zwillingspaares völlig unabhängig von einander befallen und nur selten werden stets beide befallen sein oder beide nicht befallen sein. Es sind hier nur die beiden Grenzfälle dargestellt. Nur selten wird es auch so sein, daß alle befallenen Partner der echten Probanden als „Pseudoprobanden" mit erfaßt werden. Darauf, daß in den Schemen nur solche Merkmalsträger als Pseudoprobanden angenommen wurden, die Partner eines echten Probanden sind, sei indes ebenfalls aufmerksam gemacht; an sich kann ja auch der Partner eines Merkmalsträgers, der nicht unser Proband wurde — etwa weil er ein von uns nicht beforschtes Krankenhaus aufsuchte oder bereits verstorben war —, ein Pseudoproband sein.

Fragen wir nun, wie sich eine derartige ungerechtfertigte Vermehrung der Probanden bei der Feststellung der Prozentzahl der befallenen Partner bemerkbar machen wird, die ja, soweit es sich dabei um eineiige Paare handelt, gleich der Feststellung der Manifestationswahrscheinlichkeit ist, also das Hauptziel der Zwillingsforschung darstellt. In Schema I war die Annahme gemacht, daß 50% aller Personen befallen sind, und ebenso erhalten wir dort, weil in ihm ja keine Korrelation in bezug auf das Merkmal zwischen den einzelnen Paarlingen bestehen sollte, auch 50%, wenn wir alle A als Probanden auffassen und dann unter deren Partnern auszählen. (Die 8 A haben 4 merkmalsfreie Partner (2 C, 2 D) und 4 befallene (2 A, 2 B)). Werden nun jedoch fälschlicherweise auch diejenigen 2 B als Probanden behandelt, die Partner eines A sind, so haben diese 10 Probanden 4 merkmalsfreie Partner (2 C, 2 D) und 6 befallene (4 A, 2 B) = 60%. Allerdings macht sich in diesem Sinne das Auftreten von Pseudoprobanden vor allem gerade hier in Schema I bemerkbar, in dem angenommen wurde, daß keine Korrelation hinsichtlich der Befallenheit zwischen den jeweiligen Partnern eines Paares bestände. Dort, wo eine absolute positive Korrelation ohnehin vorliegt, wie in Schema II, ändern sich die Verhältnisse sogar überhaupt nicht, wenn Merkmalsträger fälsch-

[1]) Vgl. jedoch S. 146.

licherweise als Probanden auftreten. In Schema II finden sich ja auch ohne alle Pseudoprobanden 100% befallene Partner. Andererseits kann eine solche fälschliche Vermehrung in um so stärkerem Grade eintreten, je geringer der Prozentsatz der Merkmalsträger ist, die als echte Probanden erfaßt werden, je geringer also der Grad (die Dichte) der Stichprobenauslese ist. Würde z. B. nur ein Drittel aller Befallenen regelrecht als Probanden erfaßt, so würde, wenn sonst die gleichen Verhältnisse herrschten wie in Schema I, die Zahl der Merkmalsträger unter den Partnern durch das Auftreten von Pseudoprobanden von 50% nicht nur zu Unrecht auf 60%, sondern sogar auf 62,5% ansteigen.

Allen diesen störenden Möglichkeiten zu begegnen, dürfte nicht immer leicht sein. Immerhin wird es, wenn man genau nachforscht, ob die Probanden, die man aus dem Urmaterial herausgezogen hat, diesen Namen auch wirklich verdienen, vielfach gelingen, die Mehrzahl der Pseudoprobanden als solche festzustellen, oder wahrscheinlich zu machen, daß Pseudoprobanden im Material fehlen oder nur in geringer Zahl vorhanden sein können. Unter gewissen Umständen wird man das Vorhandensein von Pseudoprobanden sogar mit Sicherheit ausschließen können, so z. B. dann, wenn man selbst erst das Vorliegen des Merkmals beim Partner festgestellt hat.

Dennoch wird eine solche Überprüfung bisweilen ihre Grenzen haben. Will man in solchen Fällen dann ganz allgemein untersuchen, ob für ein bestimmtes Material Anhaltspunkte vorliegen, daß in ihm Pseudoprobanden sein könnten, so besteht theoretisch eine Möglichkeit zu einer solchen Überprüfung in folgendem: Man untersucht, ob unter Zwillingen das in Rede stehende Merkmal tatsächlich häufiger vorkommt als in der Gesamtbevölkerung. Man sammelt also auslesefrei Zwillinge und zählt unter ihnen die Träger des betreffenden Merkmals aus. Findet man nun bei einer solchen Auszählung keine Vermehrung der Merkmalsträger unter den Zwillingen, dagegen umgekehrt eine Vermehrung der Zwillinge, wenn man unter den auf die eingangs geschilderte Weise gewonnenen Merkmalsträgern auszählt, so besteht Verdacht auf das Vorhandensein von Pseudoprobanden. Die Schwierigkeit liegt nur darin, ein repräsentatives Zwillingsmaterial zu erhalten, das auf die Häufigkeit des betreffenden Merkmals hin betrachtet werden könnte; die Schwierigkeit steigt mit der Seltenheit des Merkmals.

Andererseits dürfte es nicht angezeigt sein, in jedem Material eine große Anzahl von Pseudoprobanden zu vermuten. Besonders kann man auf das Vorhandensein von Pseudoprobanden nicht etwa ohne

weiteres daraus schließen, daß eine große Anzahl oder gar alle Sekundärfälle gleichzeitig Probanden sind (Sekundärprobanden). Wenn man wirklich einen jeden Merkmalsträger eines bestimmten Untersuchungskreises völlig unabhängig von den anderen erfaßt, so sind sie eben alle Probanden, und nur wenn man dann jeden auch wirklich als Probanden behandelt, wird man das richtige Ergebnis erhalten. Allerdings kann auch einmal durch einen Zufall, besonders bei kleinem Material, eine zu große Anzahl von Sekundärfällen als echte Probanden erfaßt werden. Das ist zwar eine andere Sache, indes wird eine Überprüfung auf Pseudoprobanden, wie sie im vorigen Absatz angedeutet ist, in einem solchen Falle das gleiche Ergebnis liefern, als wenn Pseudoprobanden vorlägen.

Vermutet man auf Grund einer großen Zahl von Sekundärprobanden, daß „zuviel" Probanden in einem Material sind, weil zufällig besonders viel Sekundärfälle gleichzeitig als Probanden erfaßt sein dürften, so kann man dadurch, daß man in jedem Zwillingspaar nur einen Probanden als solchen behandelt, eine untere Grenze der Häufigkeit der Merkmalsträger zu errechnen suchen. (Vergleiche hierzu *Brugger* Z. Neur. **113**, 354 und ebendort die Ausführungen *Luxenburgers* hinsichtlich der Berechnung der Fehlergrenzen.) Mit Einschränkung kann man auch so vorgehen, wenn man Pseudoprobanden in einem Material vermutet; mit Einschränkung deshalb, weil ja auch Pseudoprobanden auftreten können, ohne daß ihre befallenen Partner unsere Probanden sind.

Durch eine der bekannten Umrechnungsmethoden läßt sich die durch Pseudoprobanden hervorgerufene Verfälschung der Ergebnisse nicht ausgleichen. So gleicht ja z. B. bei der Berechnung der Manifestationswahrscheinlichkeit die Umrechnungsmethode *v. Verschuers*[1]) nur den Umstand aus, daß von allen eineiigen Zwillingspaaren, die ihrer genotypischen Beschaffenheit nach ein bestimmtes Merkmal aufweisen könnten, nur diejenigen erfaßt werden, bei denen mindestens ein Partner das Merkmal offenbar zeigt. Die Methode berücksichtigt dagegen nicht, daß dann, wenn nicht alle Merkmalsträger des betreffenden Beobachtungskreises erfaßt werden, positiv konkordante Paare verhältnismäßig häufiger erfaßt werden als diskordante; sie berücksichtigt also nicht den Grad der Stichprobenauslese. Sie entspricht somit für die hier behandelte Fragestellung der gewöhnlichen von *Apert* zuerst angewandten und dann von *Bernstein* und in Abwandlung von *Haldane* emp-

---

[1]) *v. Verschuer:* Erbpathologie, Dresden und Leipzig 1937, S. 42.

fohlenen apriorischen Formel $sw = \frac{sp}{1 - q^s}$*) und führt auch zu dem gleichen Ergebnis.

Anders schon die Probandenmethode (und nach ihr gehen wir ja vor, wenn wir die Befallenheit oder Nichtbefallenheit unter den Partnern der Probanden auszählen). Sie berücksichtigt außer der Nichterfassung der negativ konkordanten Paare den Grad der Stichprobenauslese wenigstens in gewisser Hinsicht. Während nämlich die apriorische Methode jedem Merkmalsträger bei einem positiv konkordanten Paare nur halb so viel Aussicht zubilligt, erfaßt zu werden, wie einem Merkmalsträger in einem diskordanten Paare (denn sie nimmt ja an, daß das konkordante Paar gleich viel Aussicht hat, erfaßt zu werden, wie das diskordante), billigt die Probandenmethode jedem Merkmalsträger die gleiche Aussicht, erfaßt zu werden, zu, nimmt also an, daß ein Paar mit einem Merkmalsträger verhältnismäßig nur mit halb so großer Wahrscheinlichkeit erfaßt wird wie ein solches mit 2 Merkmalsträgern. (Zu dem gleichen Ergebnis wie mit der Probandenmethode gelangt man übrigens nach der apriorischen Methode, wenn man bei dieser nach den Angaben *Weinbergs* auch den Grad der Stichprobenauslese berücksichtigt. Näheres findet sich darüber in meiner Methodik der medizinischen Erbforschung, Leipzig, 1936, S. 69 ff.) Aber auch die Probandenmethode und die eben genannte Modifikation der apriorischen Methode berücksichtigen nicht, daß möglicherweise ein Merkmalsträger, der der Zwillingspartner eines Merkmalsträgers ist, mehr Aussicht hat, Proband zu werden, als ein Merkmalsträger, der dies nicht ist.

Was hier über die Erfassung eines Zwillingspaarlings als Probanden über seinen befallenen Partner ausgeführt wurde, gilt grundsätzlich auch für die Erfassung eines befallenen Einlings über sein

---

*) Die Formel führt, wenn $s = 2$, über $2w = \frac{2(1-q)}{(1-q)(1+q)}$ zu $q = \frac{2-2w}{2w} = \frac{1-w}{w}$. Andererseits ergibt sich aus dem *v. Verschuer*schen Ansatz für die Diskordanz $D = \frac{2a-2}{a^2} : \left[\frac{(a-1)^2}{a^2} + \frac{2a-2}{a^2}\right] = \frac{2(a-1)}{a^2-1}$ $= \frac{2}{a+1}$, und somit $a = \frac{2-D}{D}$. Nach der Definition *v. Verschuers* aber ist $1/a = q$. In dem einen Falle wird q also über die Diskordanz, in dem anderen Falle über die Zahl der Merkmalsträger errechnet. Zwischen $2w$, der Zahl der auf ein Zwillingspaar zu erwartenden Merkmalsträger, und der Diskordanz D besteht die Beziehung $2w = 2 - D$ bzw. $D = 2 - 2w$.

befallenes Geschwister. Doch dürfte eine solche Möglichkeit verhältnismäßig seltener vorkommen und darum auch bei der Beurteilung des Ergebnisses einer Auszählung an Geschwisterreihen noch weniger oft berücksichtigt zu werden brauchen als bei der Zwillingsforschung. Immerhin wäre dementsprechend die Behauptung auf S. 141, Zeile 6 v. u., und S. 142, Zeile 5, einzuschränken. — Auch Personen, die keineswegs miteinander verwandt, sondern nur miteinander befreundet oder bekannt sind, werden einander übrigens in den gleichen Beobachtungskreis hineinziehen können. Doch wirkt sich das bei erbbiologischen Untersuchungen in der Regel überhaupt nicht aus — oder eher in entgegengesetztem Sinne. Wird nämlich auf diese Weise die Stichprobenauslese besonders dicht (dasselbe geschieht ja z. B., wenn etwa alle Geisteskranken eines Bezirkes unbedingt in einer bestimmten Anstalt landen, sowie wenn der Zeitraum, aus dem man die Probanden wählt, besonders groß ist), so wird man immer weniger mit Pseudoprobanden zu rechnen haben; denn desto eher werden alle Merkmalsträger als echte Probanden erfaßt werden. Auch dies ist wieder ein Grund, die Bedeutung der Pseudoprobanden nicht zu überschätzen.

Wir haben bisher von der Möglichkeit gesprochen, daß die besonders engen Beziehungen zwischen den Partnern eines Zwillingspaares zu einer Mehrerfassung von Zwillingsfällen führen könnten. Andererseits wurde zu Beginn der Abhandlung (in ihrem dritten Absatz) auch erwähnt, daß diese engen Beziehungen auch dazu führen können, daß, vor allem in jungen Jahren, Zwillingspaare mit zwei Merkmalsträgern bisweilen nicht in dem Maße eine höhere Aussicht haben, erfaßt zu werden, als Zwillingspaare mit einem Merkmalsträger, wie das für Geschwisterreihen mit zwei Merkmalsträgern gegenüber Geschwisterreihen mit nur einem Merkmalsträger gilt. Daß dieser Umstand, weil er dafür dann stets mit einer Erfassung beider Partner eines einmal erfaßten Paares verbunden ist, nicht zu einer Verminderung der Erfassung der Zwillinge überhaupt führt, wurde dort nicht näher ausgeführt, bedarf aber wohl auch keines Beweises. Angesichts dieser Besonderheit bei der Erfassung vor allem eineiiger jugendlicher Zwillingspaare hat man nun aber auch schon vermutet, man dürfe bei Zwillingspaaren, um die Befallenheit der Partner der Probanden auszuzählen, den Grad der Stichprobenauslese überhaupt nicht in der Weise berücksichtigen wie bei Untersuchungen an Geschwisterreihen, da man sonst zu niedrige Werte erhalten würde.

In der Tat kann nun zwar bei Zwillingen der Grad der Stich-

probenauslese keine so große Rolle spielen wie bei Geschwisterreihen. Daß etwa eine Geschwisterreihe mit zehn Merkmalsträgern weit mehr Aussicht hat, in einen Beobachtungskreis zu fallen, als eine solche mit einem Merkmalsträger, aber auch mehr als eine solche mit nur zwei Merkmalsträgern (der Höchstzahl bei Zwillingspaaren), ist nicht zu bestreiten. Auch die Gleichaltrigkeit der Zwillinge und manche anderen mehr psychologischen Umstände wirken in diesem Sinne mit. Doch sagt alles das nichts gegen die Anwendung der die Stichprobenauslese berücksichtigenden Methoden. Denn rechnet man nach der Probandenmethode, so wird diese dann, wenn die Stichprobenauslese keine Rolle spielt, ohne weiteres zur Geschwistermethode, und berücksichtigt man bei Anwendung der apriorischen Methode den Grad der Stichprobenauslese, so geht in dem Falle, daß dieser Grad der Stichprobenauslese gleich 1 ist, die Formel ohne weiteres in die gewöhnliche apriorische Formel über.

Über Begriff und Anwendbarkeit der Manifestationswahrscheinlichkeit

Von

Eliot Slater, Maudsley-Hospital, London

Der Begriff der Manifestationswahrscheinlichkeit erlangt in der psychiatrischen Erblehre eine stets zunehmende Wichtigkeit. Große Zwillingsuntersuchungen, an die ein ungeheures Maß von Geduld und Arbeit gewandt wird, setzen sich als eines ihrer Hauptziele die Berechnung einer statistischen Zahl, die die Manifestationswahrscheinlichkeit eines Merkmals ausdrücken soll. Die scheinbare Genauigkeit, mit der diese Zahl berechnet wird, steht in Gegensatz zu der Unbestimmtheit des Begriffes und zu den Fehlerquellen, die sich der Berechnung entgegenstellen. Es scheint deshalb nicht überflüssig, ihren Begriff etwas genauer zu umgrenzen und sich gleichzeitig darüber klar zu werden, welche Faktoren ihre Größe in der einen oder andern Richtung verändern können, und inwieweit sich diese Faktoren isolieren und messen lassen. Die Notwendigkeit und Berechtigung des Begriffs der Manifestationswahrscheinlichkeit beruht auf dem Umstande, daß nicht notwendigerweise alle Personen ein Merkmal manifestieren, mit dessen zur Manifestation obligatorischen Genen sie ausgestattet sind, selbst wenn sie die gesamte Gefährdungszeit überleben. Die Manifestation kann sowohl durch genotypische als auch durch Umwelteinflüsse verhindert werden. Die Annahme einer Manifestationsverhinderung durch genotypische Einflüsse erklärt die Möglichkeit des fließenden Übergangs zwischen monohybridem und polyhybridem Erbgang. Denn wenn ein einziges Gen das Manifestwerden einer genotypischen Beschaffenheit absolut verhindert, so ist sein Allelomorph zum Manifestwerden absolut nötig und der Erbgang des Merkmals ist de facto von zwei Genen, dem spezifischen und dem unbedingt mitwirkenden, abhängig. Ob die Manifestation absolut oder relativ verhindert wird, ist offenbar eine Frage der Quantität. So wird man in jenen zweifelhaften Fällen, in denen man die gefundenen Proportionen nur schwer mit monomerem oder mit polymerem

Erbgang in Einklang bringen kann, zunächst auf genotypische Manifestationsschwankungen hingewiesen werden. Man muß sich aber vor Augen halten, daß die genotypischen und paratypischen Einflüsse sich nicht gleichmäßig über ein ganzes Forschungsmaterial (welches ein ganzes Land oder sogar die Menschheit überhaupt einschließen kann) verteilen müssen. In gewissen Sektoren, in gewissen statistisch ausgelesenen Gruppen kann eine besondere Häufung von genotypischen bzw. paratypischen Faktoren stattfinden, die die Manifestationswahrscheinlichkeit bis auf Null herabsetzen oder bis zu 100% erhöhen kann. Unter diesen Verhältnissen empfiehlt es sich, die „Manifestationswahrscheinlichkeit" eines Merkmals als die durchschnittliche Frequenz zu definieren, mit der die spezifischen, für das Zustandekommen des Merkmals unentbehrlichen Gene in einer Gesamtpopulation manifest werden. Mit anderen Worten, die Manifestationswahrscheinlichkeit eines Merkmals ist das Verhältnis der Häufigkeit des Phänotyps zu der des Genotyps, auf eine Gesamtpopulation bezogen. Wenn man die so definierte Manifestationswahrscheinlichkeit zu messen versucht, muß man alle Faktoren in Betracht ziehen, die in der beschränkten Auslese der Population anders sind als in der Gesamtpopulation.

Von diesem Standpunkt aus gesehen ist die Manifestationswahrscheinlichkeit eine einfache Messung eines tatsächlichen Vorkommens. Sie ist unabhängig von der Art und Weise, in der die verschiedenen, für Manifestationsschwankungen in Betracht kommenden Faktoren sich kombinieren, ob einfach additiv oder ob, wie *Lenz* es für wahrscheinlicher hält, logarithmisch. Wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, ist es klar, daß man bei der statistischen Bearbeitung der tatsächlich gefundenen Zahlen sich einer gewissen Vorsicht bedienen muß, und daß z. B., wie auch *Schulz* meint, ein Vorgehen wie das von *Luxenburger* nicht berechtigt ist, der als das genaueste Maß der Manifestationswahrscheinlichkeit das Verhältnis der M_{Erf} zu der M_{Erw} annimmt. Die M_{Erf} und die M_{Erw} sind zwei Zahlen, die durch verschiedene Berechnungen an demselben Material gewonnen sind; infolgedessen ist ihr Verhältnis ein Maßstab der Zuverlässigkeit der beiden Methoden, sagt aber nichts über das Ausgangsmaterial.

Da bis heute die serienmäßige Zwillingsuntersuchung fast die einzige Methode darstellt, die die Berechnung einer Manifestationswahrscheinlichkeit gestattet, wird es sich lohnen, solche Untersuchungen näher ins Auge zu fassen. Man ist sich darüber einig, daß an einem Zwillingsmaterial überhaupt kein Maß der Manifestationswahrscheinlichkeit, sondern nur ein solches der Umwelt-

labilität (*von Verschuer*) zu gewinnen ist. Die Berechnung der Umweltlabilität erfolgt in erster Linie durch die Berechnung des Verhältnisses der Zahl der konkordanten Partner der eineiigen Zwillinge zur Gesamtzahl der eineiigen Zwillinge. Diese Berechnung kann durch einfaches Auszählen oder durch Gebrauch der Probandenmethode erfolgen. Wenn man von Merkmalsträgern ausgeht, scheint die Probandenmethode die richtige zu sein, wie weiter unten in einer kurzen algebraischen Ausführung gezeigt werden wird. Bei der Berechnung der Zahl der konkordanten und nichtkonkordanten Partner kann man entweder einfach die beobachtete Zahl in die Berechnung einsetzen, oder eine Korrektur anbringen, indem man berücksichtigt, inwieweit die Zwillingspartner die Gefährdungszeit überstanden haben. Dieses Vorgehen hat einen Mangel: es vernachlässigt nämlich die Korrelation, die zwischen den Erkrankungsaltern von konkordanten eineiigen Zwillingen besteht. *Luxenburger* hat diese Korrelation ziemlich hoch geschätzt, und auf Grund von *Conrad*s Epileptiker-Material läßt sich ein Korrelations-Koeffizient für die Epilepsie von 0,9 berechnen.

In jedem Falle erhält man eine Zahl, die ein Maß der Umweltlabilität darstellt. Diese Zahl stellt aber einen Mindestwert dar. Es ist schon allgemein anerkannt, daß paratypische Einflüsse, soweit sie den Zwillingspartnern gemeinsam sind, der Beobachtung entgehen werden. Diese Fehlerquelle muß ernst genommen werden. Nehmen wir an, daß ein Merkmal innerhalb einer genotypischen Konstitution von einem besonderen Umweltfaktor zum Vorschein gebracht wird, und daß die Häufigkeit des Vorkommens dieses Umweltfaktors in der Gesamtbevölkerung und in dem Zwillingsmaterial m ist. Dann wird in allen Genotypen die Häufigkeit des Umweltfaktors und somit des Phänotyps m sein, und $1 - m$ wird die Stärke der Umweltlabilität darstellen. Auf Grund eines Zwillingsmaterials wird man ohne weiteres m berechnen können. Unter n eineiigen Zwillingspaaren des in Betracht kommenden Genotyps wird die Zahl der konkordanten Paare nm^2 sein, die Zahl der diskordanten Paare $2nm\,(1 - m)$, die Zahl der Paare, in denen weder der eine noch der andere Partner befallen ist, $n(1 - m)^2$. Wenn man von dem Merkmalsträger ausgeht und mit der Probandenmethode rechnet, wird man die Zahl der konkordant befallenen Partner zu $2nm^2$ unter einer Gesamtzahl von $2nm^2 + 2nm\,(1 - m) = 2nm$ Zwillingspartnern finden; das Verhältnis der einen zur anderen Zahl ist offenbar m. Nun nehmen wir aber an, daß eine Korrelation zwischen dem Von-dem-Umweltfaktor-Befallenwerden des einen und des anderen Partners besteht; in diesem Falle wächst

die Wahrscheinlichkeit, wenn der eine befallen wird, daß der andere auch befallen wird. Das Maß hierfür sei k. In diesem Fall ist die Zahl der konkordanten Zwillinge nicht mehr nm^2 sondern nm^2k, die Zahl der diskordanten $2nm\ (1 - mk)$, die Zahl der konkordanten Nichtbefallenen $n(1 - 2m + m^2k)$. Wenn man vom Merkmalsträger ausgeht und mit der Probandenmethode rechnet, wird man als Verhältnis der Zahl der Konkordanten zu der Zahl der Eineiigen überhaupt $2nm^2k/2nm = mk$ finden. Augenscheinlich ist dieses mk (richtiger gesagt $1 - mk$) kein gutes Maß der Umweltlabilität, weder in der Gesamtbevölkerung noch im Zwillingsmaterial.

Man wird zugeben, daß die Zwillingsmethode, wenn sie von anderen Methoden nicht kontrolliert ist, keine einwandfreie und zuverlässige Methode darstellt, die Umweltlabilität eines Merkmals zu messen, von der Manifestationswahrscheinlichkeit ganz zu schweigen. Wie aber *Luxenburger* längst dargelegt hat, stehen uns andere Möglichkeiten zur Verfügung. Wenn man von einem Merkmal annehmen kann, daß es sich monomer rezessiv vererbt, kann man ein Maß der Manifestationswahrscheinlichkeit errechnen, in dem sowohl genotypische wie auch paratypische Einflüsse Ausdruck finden, wenn man die Häufigkeit des Merkmals unter den Kindern von Elternpaaren untersucht, die beide Merkmalsträger sind. *Luxenburger* selbst hat eine solche Untersuchung an Schizophrenen ausgeführt, und die Manifestationswahrscheinlichkeit erheblich niedriger gefunden, als sie der an einem Zwillingsmaterial berechneten Umweltlabilität entspricht. Man muß also annehmen, daß die Schizophrenie, wenn sie einem monohybrid-rezessiven Erbgang folgt, beträchtlichen, vom genotypischen Milieu bedingten Manifestationsschwankungen unterliegt. Es ist sofort ersichtlich, daß auch die so gewonnene Zahl einen Mindestwert darstellen muß. Denn die Eltern, die beide Merkmalsträger sind, repräsentieren eine Auslese nach der positiven Seite hin in Hinblick auf das genotypische Milieu. Sie müssen durchschnittlich mehr von den Schizophrenie-fördernden Genen besitzen als die Durchschnittsbevölkerung. Diese Gene, die die Manifestierung der spezifischen schizophrenen Gene begünstigen, müssen auch wenigstens zum Teil vom Elter aufs Kind vererbt werden, und deswegen werden die Kinder wie die Eltern eine besondere Auslese darstellen, die für die Durchschnittsbevölkerung nicht repräsentativ ist. Die von *Luxenburger* eingeführte Forschungsmethode stellt aber nur die spezielle Anwendung eines allgemein gültigen Verfahrens dar. Die Ergebnisse einer jeden Familienuntersuchung, gleichgültig ob sie

eine dominante oder rezessive Vererbung betreffen, werden naturgemäß von der Manifestationswahrscheinlichkeit des untersuchten Merkmals beeinflußt, und können also zur Klärung der Manifestationsfrage herangezogen werden. Zur Errechnung der Manifestationswahrscheinlichkeit braucht man nur die empirisch gefundene Häufigkeit eines Merkmals unter einer besonderen Verwandtenklasse der Probanden mit der nach den Mendelgesetzen zu erwartenden Häufigkeit zu vergleichen, wie es schon *Sjoegren* an einem Material von Huntington-Chorea getan hat. Man kann eine Reihe von solchen Berechnungen anstellen und dadurch nicht nur die Manifestationswahrscheinlichkeit berechnen, kontrollieren und wiederkontrollieren, sondern auch die Arbeitshypothese eines besonderen Erbgangs prüfen. Dieses Vorgehen ist ohne weiteres möglich, wenn man zum Beispiel die Geschwister von Schizophrenen getrennt nach Beschaffenheit der Eltern untersucht. Wenn man aber die Kinder oder entferntere Verwandtschaftsgrade zu diesem Zwecke benutzt, muß man auch die Häufigkeit des schizophrenen Gens in der Durchschnittsbevölkerung schätzen und in Betracht ziehen. Ferner würde in einer solchen Untersuchung die Möglichkeit von Inzucht sich als störender Faktor erweisen; anderseits würde man dabei die Möglichkeit gewinnen, den Inzuchtsgrad selbst zu messen. Ich glaube, daß die Zeit noch nicht gekommen ist, solche Berechnungen anzustellen und dadurch die verschiedenen Ergebnisse und Hypothesen gegenseitig zu kontrollieren. Die durch die empirische Erbprognose gewonnenen Erkrankungswahrscheinlichkeiten müssen heute noch als vorläufig betrachtet werden. Die systematische Entwicklung der Methoden am *Rüdin*schen Institut hat es klargemacht, daß die zunehmende Intensität der Beforschung des Ausgangsmaterials zu immer weiteren Korrekturen zwingt; und es ist das besondere Verdienst *Rüdin*s, auf die Bedeutung der immer genaueren Aufarbeitung des Materials hingewiesen zu haben. In diesem Sinne sind ihm die vorhergehenden Ausführungen verehrungsvoll gewidmet.

Ausleseforschung an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München

Von

H. E. Grobig, München

Schon lange befaßt sich *Rüdin* mit dem Gedanken, eine lückenlose Erbprognoseskala aufzustellen.

Da die hundertprozentige Anwendungsmöglichkeit Mendelscher Gesetze bei den menschlichen Verhältnissen versagte, mußte die Prognosestellung, in Sonderheit bei den wesentlichen psychiatrischen Fragestellungen, mit anderen Mitteln herbeigeführt werden. *Rüdin* fand dieses Mittel in der empirischen Erbprognoseforschung.

Es ist über die bisherigen Ergebnisse dieser Forschungen, die aus der Forschungsanstalt für Psychiatrie hervorgingen, anderen Ortes genügend berichtet.

Nach der Art der bisherigen Arbeiten auf empirischer Basis möchte ich diese in zwei große Gruppen einteilen. Das erste Teilgebiet, die erste Gruppe, ging von erbkranken Krankenhausinsassen aus und erfaßte deren Sippen. Wir kamen so zu einer Belastungsstatistik verschiedenartig erbbelasteter Sippen. Es war dieses seiner Zeit die nächstliegende Art, zu einem auswertbaren Material zu gelangen. Die Materialgewinnung ist in den einzelnen Arbeiten beschrieben. Die Ergebnisse der psychiatrischen Untersuchungen dieser ersten Gruppe bildeten einen wesentlichen Baustein zu dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Es liegt auf der Hand, daß zu den Belastungsziffern in den Sippen Erbkranker ein Ausgangspunkt, ein Vergleichsmaterial, gefunden werden mußte. Dieses lieferten die Ergebnisse der zweiten Untersuchungsgruppe, nämlich die Untersuchung in der Durchschnittsbevölkerung.

Wir haben heute bereits ganz fest umrissene Vorstellungen von den psychiatrischen Belastungen in der Durchschnittsbevölkerung, nach denen wir den Grad der Sippenbelastungen der vorigen Untersuchungsgruppe bei unserer Beurteilung werten können.

Es klaffte jedoch in der Forderung nach einer vollkommenen Erbprognoseskala noch eine große Lücke. Es war zu der ersten Gruppe, der Gruppe der Untersuchungen Erbkranker und den dazugehörigen erbbelasteten Sippen, und der zweiten Gruppe, der Gruppe der Untersuchungen in der Durchschnittsbevölkerung, eine andere Untersuchungsgruppe erforderlich, nämlich die III. Gruppe der Unbelasteten, der biologischen Auslese.

Es war zu vermuten, daß in der Nachkommenschaft einer solchen, nach körperlichen und geistigen Kriterien gewonnenen Auslesegruppe auch entsprechend günstige Erbfaktoren hervortreten werden. *Rüdin* sagt hierzu:

„Das Volk kann, wenn nach den Erbprognoseziffern verfahren wird, von den Erbkrankheiten weitgehend gereinigt werden. Auf der anderen Seite werden durch die Erbprognoseziffern auch die Individuen und Familien mit günstiger Erbprognose als diejenige Gruppe herausgehoben, von der eine ausreichende Fortpflanzung nicht bloß persönlich zu verantworten, sondern im Staats-, Volks- und Rasseninteresse direkt zu begünstigen ist. Wir brauchen also die empirische Erbprognose nicht bloß, um zu wissen, wer keine Kinder, sondern auch, wer viele Kinder haben soll."

Die Inangriffnahme einer größeren selbständigen Untersuchung in einer gehobenen Durchschnittsbevölkerung in der Form einer kombinierten Krankheits- und Begabungsprognose für die Kinder einer Bevölkerungsauslese konnte erstmalig im Jahre 1936 erfolgen.

Ein erster Bericht über die Ergebnisse eines Teiles dieser Arbeiten konnte bereits im Vorjahre auf der 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Köln gegeben werden. Da ich mich bei diesem Bericht aus Zeitmangel mehr oder weniger auf die Erläuterungen der tabellarisch umrissenen Ergebnisse beschränken mußte, so sollen hier einige er- ergänzende Daten zu dem Thema, und somit über die Art der dritten Untersuchungsgruppe gegeben werden.

Wenn die erste Untersuchungsgruppe sich zum Teil unter Verzicht auf die persönliche Inaugenscheinnahme der Sippenangehörigen dem Endziel näherte, so forderte die zweite Gruppe schon immer mehr die persönliche Fühlungnahme des Untersuchers mit den einzelnen Sippenangehörigen.

Es ist unter Umständen leichter, eine bestehende Krankheit festzustellen, sie zu diagnostizieren und ihre Ausläufer zu verfolgen, als ihr Nichtvorhandensein, speziell bei den psychiatrischen Erkrankungen, zu beweisen.

Bei dem Entwurf zu unseren Arbeiten ließen wir uns deshalb auch von obigen Gedankengängen leiten, als wir uns entschlossen,

einen größtmöglichen Teil aller in Frage kommenden Personen persönlich aufzusuchen, um so die Untersuchungsergebnisse möglichst nahe an die tatsächlich bestehenden Verhältnisse heranzubringen. Hatten wir es doch schon bei den Untersuchungen in der Durchschnittsbevölkerung in einem sehr hohen Prozentsatz mit Menschen zu tun, die nie in ärztlicher Betreuung, geschweige denn in Krankenhaus- oder Anstaltsbehandlung mit durch Krankengeschichten erhärteten feststehenden Krankheitsdiagnosen waren.

Da die wesentlichsten Fragestellungen der beiden vorgenannten Gruppen aus psychiatrischen Gesichtspunkten heraus sich entwickelten, schien es ganz natürlich, daß auch die Beantwortung der Fragestellung der dritten Gruppe in diesem Zusammenhang einem Psychiater obliegen müsse. Dieses um so mehr, als doch gerade bestimmte Nerven- und Geisteskrankeiten die Erbleiden in unserem Volke sind, wie es ja auch an ihrer Beteiligung bei den erbpflegerischen Maßnahmen zur Verhütung erbkranken Nachwuchses leicht zu ermessen ist.

Wir sehen in der Bearbeitung dieses dritten Fragenkomplexes zugleich eine neue Aufgabensetzung für den Psychiater als Beitrag zu den positiven eugenischen Maßnahmen unserer nationalsozialistischen Bevölkerungspolitik.

Es ist die Forderung unserer Zeit, zu den quantitativen vermehrt qualitative und zu den nachwuchshemmenden vermehrt nachwuchsfördernde bevölkerungspolitische Gesichtspunkte zur Geltung zu bringen. Ich habe mich hierzu an anderer Stelle eingehend geäußert. Dem psychiatrisch geschulten Erbforscher aber ist es wohl am besten möglich, die Fäden psychiatrischer Erkrankungen in den einzelnen Sippen bis dorthin zu verfolgen, wo ihre Erkennung und Differenzierung auch dem Fachmann Schwierigkeiten bereitet. Und gerade diese Fälle spielen unter Umständen bei der eugenischen Beurteilung eine große Rolle, wie wir es bei den leichteren Schwachsinnsformen immer wieder gesehen haben.

Es kristallisierten sich für uns nun folgende Fragen heraus:

a) Wie ist die Belastung einer Auslesebevölkerung vom psychiatrischen Gesichtspunkt?

Diese im Vordergrund stehende Fragestellung liegt entwicklungsmäßig auf der Linie der unter der ersten und zweiten Gruppe angestellten Untersuchungen.

b) Wie ist die Belastung einer Auslesebevölkerung mit anderen, nicht psychiatrischen, Erbleiden?

Diese zweite Frage soll dazu beitragen, die Untersuchungsergebnisse anderer Erbforschungsgebiete mit den psychiatrischen

Ergebnissen in Beziehung setzen zu können, wie wir uns ja gerade in letzter Zeit immer mehr bemühen, Zusammenhänge zwischen psychischen und somatischen Erkrankungen zu finden, ebenso, wie wir uns z. B. um die Klärung der Beziehungen von vermehrt auftretenden andersartigen psychischen Anomalien in den großen psychiatrischen Erbkreisen zu diesen bemühen.

c) Wie sind die Begabungsverhältnisse einer solchen Bevölkerungsauslese?

Diese letzte Frage erörterten wir sowohl von den Schulleistungen aus, als auch unter Berücksichtigung der Lebensleistung.

Es sollte ursprünglich auch eine charakterliche Einstufung vorgenommen werden. Jedoch konnte gerade die Bearbeitung dieser so interessanten wie wichtigen Frage — Charakter und Leistung — in den Rahmen dieser Arbeit nicht mehr eingebaut werden. Außerdem ist nach unseren bisherigen Erfahrungen diese Beurteilung nur auf Grund jahrelanger Kenntnis der Einzelindividuen mit einer verhältnismäßig hohen Treffsicherheit zu fällen.

Wir umreißen mit der Beantwortung der unter a bis c genannten Fragen zugleich den Auslesegrad der jeweilig gewählten Populationsschicht, für den es zu geeigneter Zeit, d. h. bei genügend großem Material, eine weitere gradmäßige Unterteilung nach der Art der Auslese geben wird.

Nachdem wir somit die Ausgangspersonen, die Probanden, gekennzeichnet haben, wenden wir uns, und das ist ja der Zweck dieser Bemühungen, deren Nachkommenschaft zu, unter gleichzeitiger Einbeziehung der Wechselbeziehungen dieser auch zu allen anderen Verwandtschaftgraden.

Wir erschließen hierdurch eine weitere Fragenreihe, die etwa folgendermaßen aussieht:

Wie sehen die Kinder einer Bevölkerungsauslese aus:

1. Wenn ein Elternteil belastet ist?

2. Wenn beide Elternteile belastet sind?

3. Wenn beide Eltern unbelastet sind?

Alle diese Betrachtungen stellten wir, immer in Bezugsetzung auf die Ausgangsperson und deren Kinder, auch für den weiteren Verwandtenkreis der Ausgangspersonen (soweit erfaßbar Großeltern, Eltern, Geschwister, Neffen und Nichten, Halbgeschwister, Stiefgeschwister, deren Nachkommen usw.) an. Die Beantwortung dieser Fragen gibt in enger Verknüpfung mit den vorhin unter a bis c genannten Fragen erstmalig eine Übersicht über die einzelnen Sippen und gestattet bereits eine weitere Differenzierung derselben.

Bei genügend erweitertem Material kommen wir dann zu einer Reihe von gleichartigen Kombinationen, die uns unter Berücksichtigung der Wahrscheinlichkeitsgesetze die Beantwortung aller möglichen eugenischen Fragen gestatten.

Alle diese vorgenannten Erwägungen sind sinngemäß auch auf die beiden anderen großen Untersuchungsgruppen in Anwendung zu bringen, so daß wir bei der Möglichkeit intensivster Bearbeitung aller Einzelfragen, die zum Teil auch an wirtschaftliche Dinge gebunden sind, bei der Zusammenstellung des gesamten Materials einmal zu einer Stufenleiter — erbliche Belastung-Durchschnitt-Auslese — kommen, wobei die Stufenhöhen immer mehr durch Zwischenstufen, das sind die jeweiligen Ergebnisse der Einzelforschungen, unterteilt werden können.

Es handelt sich bei unserer Arbeit unter Zusammenfassung vorstehender Fragen um eine kombinierte empirische Erbgesundheits- und Begabungsprognoseforschung in einer Bevölkerungsauslese.

Wie sollten wir nun zu einer Bevölkerungsauslese kommen? Folgender Gedankengang entschied über das Ergebnis unserer Vorarbeiten: Die Landbevölkerung ist der Urquell rassisch-völkischer Erneuerung. Es wandert jedoch ein großer Teil der Landbevölkerung vom Lande in die Stadt ab. Wir kennen diesen Vorgang, der uns heute als Landflucht entgegentritt. Wir haben nun diesen Strom der Flüchtigen verfolgt und gesehen, wie er sich im Stadt-, noch mehr im Großstadtleben dreiteilt. Der eine Teil vermehrt das Großstadtproletariat, der andere steigt empor, und der dritte pendelt dazwischen. Es galt nun den positivsten Teil dieses Abwanderungskontingentes zu erfassen, und somit die Keimzelle der völkischen Erneuerung in der Stadtbevölkerung.

Wer wanderte u. a. unter diesem günstigen Stern ab? Zweifellos der Anteil der Landbevölkerung, der zu handwerklichen und technischen Dingen in sich eine Bindung fühlte, die ihm das Landleben nicht in genügender Form vertiefen konnte.

Wo finden wir nun einen größeren Teil dieses Stromes in der Stadtbevölkerung so vereint, daß wir ihn unter einheitlichen Gesichtspunkten erfasssen können und der gleichzeitig noch eine Brücke bietet als Anschluß an die bisher durchgeführten Durchschnittsuntersuchungen, also die gehobene Durchschnittsbevölkerung?

Wir fanden in den Werkmeistern eine uns geeignet scheinende Bevölkerungsschicht. Der Werkmeister wächst aus der handwerklich arbeitenden Schicht innerhalb ziemlich gleichmäßig gestellter Anforderungen hervor und nimmt auf Grund geistiger und körper-

licher (auch charakterlicher) Fähigkeiten und Überlegenheit über seine Arbeitskameraden eine Stellung ein, die ihn über alle seine Mitarbeiter in führender Weise emporhebt.

Den langen Weg von der Wahl gerade der Werkmeister bis zur endgültigen Zusammenstellung der Ausgangspersonen habe ich im Vorwort meiner Arbeit (noch nicht veröffentlicht) beschrieben.

Dadurch, daß wir diese erstmalig in dieser Form bei uns angestellten Untersuchungen mit möglichst zahlreichen persönlichen Überprüfungen und Erhebungen verknüpfen wollten, andererseits auch auf die Beibringung aller schriftlichen Urkunden wie Schulzeugnisse usw. einen gesteigerten Wert legen mußten, ist eine abschließende Zusammenfassung bisher nicht ratsam gewesen, zumal sich auch gerade die Fälle mit bisher nicht erfaßten psychiatrischen Erbleiden dem Zugriff immer wieder entzogen. Andererseits können aber jedoch in einem Material, bei dem die Belastungsziffer mit Erbkrankheiten vorerst niedrig scheint, gerade durch das letzte Kesseltreiben noch Überraschungen hervortreten, die wir in unserer Auswertung berücksichtigen müssen.

Eine Beurteilung der bisherigen Ergebnisse jedoch ergibt schon jetzt, daß die Belastung der Nachkommenschaft unserer Auslesebevölkerungsschicht mit psychiatrischen Erkrankungen eine geringere sein wird, als die in der Durchschnittsbevölkerung.

Zum Schluß will ich die große Richtung aufzeichnen, in die diese Arbeiten weisen:

Wir wissen auf Grund empirisch-erbprognostischer Untersuchungen, wie hoch die Belastung mit Erbkrankheiten unter den Nachkommen der verschiedenartig Erbkranken ist. Die weiteren Differenzierungsarbeiten im vorgesagten Sinne laufen.

Wir kennen die Belastung der Durchschnittsbevölkerung und vertiefen diese Kenntnisse.

Auf Grund der bisherigen Untersuchungsergebnisse konnten sehr einschneidende nachwuchsverhütende eugenische Maßnahmen getroffen werden. Wir müssen jedoch über die für die erbkranken Einzelindividuen in dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vorgesehenen Maßnahmen hinaus Nachwuchseinschränkungen in den belasteten Sippen fordern, gleichgültig, ob die betreffenden Erbkrankheiten dem dominanten oder dem rezessiven Erbgang folgen oder zu folgen scheinen.

Der Klärung der Fragen dominant oder rezessiv gilt nach wie vor, wie es ja auch besonders die weiterhin intensiv betriebenen Familienuntersuchungen an Kranken zeigen, mit das hauptsächliche Interesse unseres Institutes.

Der vorgenannten zusätzlichen Nachwuchsbeschränkung müssen wir jedoch unbedingt einen Ausgleich entgegenstellen, bei dem wir nicht nur quantitative, sondern ganz besonders auch qualitative Gesichtspunkte geltend machen.

Wir glauben durch unsere Ausleseuntersuchungen auf psychiatrisch-erbbiologischer Basis mit dazu beitragen zu können, den erbtüchtigen und begabten Nachwuchs mehr als bisher herauszuheben und vielleicht zu zeigen, wo wir ihn vermehrt zu suchen haben werden. Hierdurch würden der Förderung des eugenisch erwünschten Nachwuchses unter Umständen weitere Entfaltungsmöglichkeiten eröffnet werden. Das ist letzten Endes Zweck und Ziel unserer Ausleseforschungen.

Zur Frage des Vorkommens X-gebundener Modifikatoren beim Menschen

Von

Karlheinz Idelberger

Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Geneologie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Direktor: Prof. Dr. *Rüdin*) und der Orthopädischen Universitäts-Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. *Bragard*), München.

Unter Modifikatoren versteht man in der Genetik Anlagen, die die Manifestation anderer Gene in irgendeiner Weise beeinflussen, d. h. entweder fördern oder hemmen. Voraussetzung für ihr Wirksamwerden ist lediglich das Vorhandensein variabel sich manifestierender Erbfaktoren. Die Größe ihres Einflusses hängt in erster Linie von dem Grade der Variabilität der betreffenden Anlage ab, in zweiter Linie von der jeweiligen Konstellation, unter der die Äußerung der betreffenden Anlage erfolgt. Denn auch die äußere und innere Umwelt, deren Einwirkungen von denen der „genotypischen Gesellschaft" (*v. Verschuer* (12)) begrifflich sorgfältig zu trennen sind, nehmen Anteil am Zustandekommen eines Merkmals. Diese Konkurrenz verschiedener Kräfte schafft aber naturgemäß leicht Verhältnisse, die oft nur schwer oder gar nicht analysierbar sind. Das gilt insbesondere für den Menschen, bei dem wir nicht die Möglichkeit haben, im Experiment die einzelnen Bedingungen zu überprüfen.

Zur Untersuchung der Manifestationsbesonderheiten eignen sich demnach vornehmlich die sogenannten „schwachen" Gene, die aber wegen der Unregelmäßigkeit, mit der sie sich manifestieren, gern gemieden werden, obwohl sie bei allen Lebewesen an Zahl die sogenannten „starken" Gene mit regelmäßiger Manifestation zweifellos weit überwiegen. In den letzten Jahren hat allerdings die experimentelle Genetik, vor allem in Amerika (*Morgan*, *Bridge* u. a.), aber auch bei uns in Deutschland (*Timoféeff-Resovsky* und seine Schüler) in vermehrtem Maße Interesse für diese Fragen und damit zusammenhängend für das Studium der „Modifiers" bekundet.

Die Analyse kommt hier zwar vielfach über die Erkenntnis des bestimmenden Einflusses der restlichen Erbmasse nicht hinaus. Es gibt jedoch Fälle, in denen die Abhängigkeit von einem einzelnen Faktor so vorherrscht, daß demgegenüber alle übrigen zurücktreten. Ein besonders schönes Beispiel dafür besitzen wir in der Mutation „Venae transversae incompletae" bei Drosophila funebris, deren Manifestation, wie *Timoféeff-Resovsky* (11) gezeigt hat, wesentlich von dem homo- oder heterocygoten Zustand eines anderen Gens „radius incompletus" abhängt. Grundsätzlich scheinen alle Anlagen die Funktion von Modifikatoren ausüben zu können, wobei das Verhältnis des Hauptgens zu seinen Nebengenen im allgemeinen durchaus unspezifisch bleibt. Anlagen, die in einem Falle die Rolle von Nebengenen spielen, können für ein anderes Merkmal selbst die Bedeutung eines Hauptgens haben und damit ihrerseits wieder von Nebengenen beeinflußt werden.

Manches zwar, was zunächst den Eindruck des Wirkungsschemas Hauptgen-Modifikatoren erweckte, hat sich bei näherer Betrachtung doch als etwas anderes herausgestellt. Das gilt vor allem für das Kapitel „geschlechtsbegrenzte Vererbung". Mit diesem Begriff bezeichnet man bekanntlich eine Vererbungsform, bei der das betreffende Merkmal eine Abhängigkeit vom Geschlecht zeigt, ohne daß die verursachenden Gene in den Geschlechtschromosomen liegen und obwohl die Verteilung der Anlagen bei beiden Geschlechtern dieselbe ist. Es handelt sich dabei um Eigentümlichkeiten der Manifestierung. Diese können sowohl die Häufigkeit des Auftretens der fraglichen Eigenschaft betreffen (Penetranz), als den Ausprägungsgrad (Expressivität), als schließlich auch die Art und Lokalisation (Spezifität). Beispiele dafür sind etwa die Hypospadie, die sich auch bei Homocygotie im weiblichen Geschlecht nicht manifestieren kann, einfach weil hier die Organgrundlage für ihre Äußerung fehlt. Umgekehrt finden wir bei der Hüftverrenkung Mädchen 5—6 mal häufiger betroffen als Knaben, anscheinend weil das weibliche Becken die Ausrenkung begünstigt. Diese Deutung ist um so wahrscheinlicher als *Faber* (2) in einer seiner letzten Arbeiten hat zeigen können, daß die Vorstufen der Luxation (flache Pfanne) bei beiden Geschlechtern mit annähernd gleicher Häufigkeit röntgenologisch nachweisbar sind. Hier betrifft der Einfluß des Geschlechts demnach die Expressivität der Genmanifestierung. Ähnliche Beziehungen gelten für die sekundären Geschlechtsmerkmale, unter denen namentlich die Stimmlage (Sopran-Alt/Tenor-Baß) als Beispiel für den Einfluß des Geschlechts auf die Spezifität der Genmanifestierung dienen mag.

Die tieferen Zusammenhänge werden bei den sekundären Geschlechtsmerkmalen besonders deutlich, da wir in diesem Falle wissen, daß die geschlechtsverschiedene Manifestation hormonal bedingt ist. Die gleichen Vorgänge liegen aber offenbar auch bei den primären Geschlechtscharakteren vor. Von verschiedengeschlechtlichen Rinderzwillingen ist häufig der weibliche Paarling ein Zwitter. Die Untersuchung der Plazenta ergibt in solchen Fällen immer eine choriale Gefäßanastomose, durch die der weibliche Foet, der auf diese Weise in den Kreislauf des männlichen eingeschaltet ist, Testikelhormone aus den etwas früher angelegten männlichen Gonaden erhält, die die Entwicklung der Ovarien hemmen.

Auf die Bedeutung des geschlechtsverschiedenen Entwicklungstempos für die Genmanifestierung hat *Goldschmidt* (5) nachdrücklich hingewiesen. In seiner zusammen mit *Minami* (5) verfaßten Arbeit schildert er den zugrundeliegenden entwicklungsphysiologischen Vorgang folgendermaßen:

„Nehmen wir einmal an, wir hätten eine (Schmetterlings-) Form mit weißen ♂ und gelben und weißen ♀. Die gelbe Färbung beruht auf einem Mendelfaktor A, die weiße auf seinem Allelomorph a. Beide Geschlechter zeigen also in F_2 Individuen der Konstitution AA + 2A + aa = das bedeutet drei gelbe ♀: 1 weißen ♀, während alle ♂ phänotypisch weiß sind. Die Bildung des gelben Pigments sei nun ein Vorgang, der ziemlich langsam fortschreitet und mindestens die Zeit t braucht, um zum Ziel zu führen, während die weiße Färbung schnell vor sich geht. Wenn nun das ♂ eine Entwicklungszeit hätte, die kürzer ist als t, so könnte es unmöglich gelb werden, auch wenn es genetisch AA ist, hätte aber das ♀ eine Entwicklungszeit, die größer ist als t, so würde A natürlich phänotypisch bemerkt werden."

Goldschmidt (4) hat für diese Fälle, in denen die geschlechtsverschiedene Manifestation lediglich durch den Geschlechtstypus bedingt ist, d. h. durch den entweder männlich oder weiblich bestimmten Organismus, in dem sie erfolgt, die Bezeichnung „geschlechtskontrollierte Vererbung" vorgeschlagen, die in der Tat eine gute Vorstellung von dem vermittelt, was darunter verstanden werden soll. Damit ist natürlich keineswegs gesagt, daß X- oder Y-gebundene Modifikatoren nicht vorkommen, nur scheinen die eben besprochenen Vorgänge erheblich häufiger zu sein, so daß man in einschlägigen Fällen zunächst an diese Möglichkeit denken wird. Der schlüssige Nachweis der Geschlechtskontrolle ist allerdings schwer zu erbringen. Abgesehen von der Geschlechtskontrolle durch Sexualhormone, ist der Beweis nur in einigen Fällen gelungen, wo experimentell während des Larvenstadiums durch äußere Reize eine Geschlechtsumwandlung und

damit eine Verschiebung des paritätischen Geschlechtsverhältnisses erzielt werden konnte und schließlich noch in den bekannten Untersuchungen über Gynandromophismus (bei Schmetterlingen, Taufliegen, Insekten und Krebsen beobachtet), bei denen die als Intersexe anzusprechenden Individuen in den männlichen Bezirken ein nach Farbe und Zeichnung typisch männliches Aussehen, in den weiblichen dagegen ein typisch weibliches Aussehen hatten.

Geschlechtskontrollierte Vererbung wurde bisher auch für den angeborenen Klumpfuß, von dem im folgenden noch ausführlicher die Rede sein soll, angenommen. Bei dieser Mißbildung liegt ein sehr eigenartiges Geschlechtsverhältnis vor, das mit großer Genauigkeit 2 ♂ : 1 ♀ beträgt. *Mau* (10) fand in einem im Vorjahr veröffentlichten Untersuchungsgut von nahezu 26000 Fällen eine Abweichung von der idealen Proportion 66,6% ♂ : 33,3% ♀ von weniger als 0,1%. Schon in den ersten Statistiken gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde man auf diese Tatsache aufmerksam, die dann, zusammen mit der Beobachtung von gehäuften Klumpfuß-Vorkommen in manchen Familien, Anlaß wurde, den typischen angeborenen Klumpfuß als ein vorwiegend erbliches Merkmal zu betrachten. *Isigkeit* (7), dem wir eine der ersten genealogisch-statistischen Arbeiten zu diesem Thema verdanken, meinte zunächst, die abweichende Sexualproportion, durch einen geschlechtsgebundenen Erbgang erklären zu können. Entsprechende Analysen *Maus* (9) an zahlreichen Sippschaftstafeln bewiesen jedoch bald die Unmöglichkeit einer solchen Annahme. In anderer Weise versuchte *Fetscher* (3), der in seinem Material auch ein abweichendes Geschlechtsverhältnis unter den nichtklumpfüßigen Geschwistern seiner Probanden von 3 ♂ : 2 ♀ gefunden zu haben glaubte, eine Lösung der Frage. Seine Vermutung, daß hier möglicherweise ähnliche Bedingungen vorlägen, wie sie gelegentlich bei Drosophila durch Nichtauseinanderweichen der X-Chromosomen bei der Reifeteilung eintreten, — wobei die Zygoten mit atypischer Chromosomenzahl gewöhnlich zugrundegehen —, war aber schon deshalb reichlich unwahrscheinlich, weil derartige pathologische Vorgänge auch bei der Taufliege nur ausnahmsweise vorkommen. Bei einer Nachprüfung seiner Zahlen mußte ich außerdem feststellen, daß aus den Geschwisterreihen nicht alle Merkmalsträger entfernt worden waren, die naturgemäß das Geschlechtsverhältnis nach der Seite des männlichen Geschlechts verschieben müssen. Die von *Fetscher* ursprünglich angegebenen Ziffern von 62,4 % ♂ : 37,6% ♀ ändern sich nach der Berichtigung

in 56,3% ♂ : 43,7% ♀ um (Materialgröße: 446 Personen), während die Erwartungsziffern — bei Annahme eines normalen Verhältnisses — 51,5% ♂ : 48,5% ♀ lauten. Außerdem scheinen auch Auslesemomente eine gewisse Rolle zu spielen, die sich bei Anwendung der Fragebogenmethode ja eigentlich von selbst verstehen. Eigene Untersuchungen (6) an einer unausgelesenen Zwillingsserie von 251 Paaren, von denen jeweils der Proband mit Klumpfuß behaftet war, ergaben bei den gesunden Geschwistern der Probanden jedenfalls ein durchaus paritätisches Verhältnis der Geschlechter (Materialgröße: 647 Personen) mit einer prozentualen Abweichung zwischen Erfahrung und Erwartung von 0,5% (gegenüber 4,7% im bereinigten Material *Fetschers*).

Auch die dritte Möglichkeit einer Erklärung der abweichenden Sexualproportion beim angeborenen Klumpfuß durch letale bzw. subletale Faktoren ließ sich auf Grund der vorliegenden Befunde praktisch ausschließen. Da eine Geschlechtsbindung des dem Merkmal zugrundeliegenden Hauptgens nicht in Frage kam, müßte man schon X-gebundene subletale Nebengene annehmen, die im homocygoten Zustand unter Umständen lebensunfähige Zygoten erzeugen können. Aber auch das war äußerst unwahrscheinlich. Letalfaktoren merzen sich bekanntlich ohne entsprechende Selektion langsam selbst aus, da sie ja nur im heterozygoten Zustand weitergegeben werden. Dieser Vorgang hat notwendig eine allmähliche Veränderung des ursprünglichen Geschlechtsverhältnisses zur Folge. Dem widerspricht jedoch die absolute Konstanz der 2♂ : 1♀-Proportion beim Klumpfuß, die schon *Besselhagen* (1) 1889 beschrieb. Die Deutung als geschlechtsbegrenzte Vererbung ergab sich damit eigentlich von selbst, wenn auch die Ursache der geschlechtsverschiedenen Manifestation des Klumpfußes nach wie vor dunkel blieb. Immerhin stand für diesen per exclusionem gewonnenen Schluß bisher der unmittelbare Beweis noch aus. Mit Hilfe der Zwillingsforschung ließ sich dann allerdings zeigen, daß die Dinge sich tatsächlich so verhielten wie man angenommen hatte. Unter 22 männlichen EZ-Paaren fanden sich (bei einfacher Zählung) nämlich 6 konkordante (= 27%), unter 13 weiblichen dagegen nur 2 (= 15%). Die Konkordanzhäufigkeit erreicht also im männlichen Geschlecht ungefähr den doppelten Betrag wie im weiblichen. Auszählungen nach der Probandenmethode ergeben eine Manifestationswahrscheinlichkeit (M. W.) im männlichen Geschlecht von 35,7%, im weiblichen Geschlecht von 25%. *Luxenburger* (8) hat in einer noch unveröffentlichten Arbeit versucht, auf Grund des bekannten Geschlechtsverhältnisses und der sum-

marischen M. W. (die sich in meinem Untersuchungsgut mit 32,5% ergab), zu Erwartungswerten für die M. W. in beiden Geschlechtern zu gelangen. Die mit seiner Formel gewonnenen Ziffern lauten M. W.$_{\text{Erw.}}$ (♂) = 39% und M. W.$_{\text{Erw.}}$ (♀) = 20%. Unter Berücksichtigung des relativ kleinen Materials darf man eine gute Übereinstimmung zwischen Erfahrungs- und Erwartungswerten feststellen. Die M. W. ist mithin im weiblichen Geschlecht nur halb so groß wie im männlichen.

Daß das 2♂ : 1♀ Verhältnis nicht durch die dem Merkmal zugrundeliegende Anlage selbst hervorgerufen wird, sondern vielmehr mit den Besonderheiten der Genmanifestierung zusammenhängt, läßt sich auch noch auf andere Weise zeigen. Bei der vergleichsweise geringen Penetranz sind fast zwei Drittel aller Menschen, die den zur Manifestation erforderlichen vollen Anlagesatz in sich tragen, also genotypisch als klumpfüßig betrachtet werden müssen, erscheinungsbildlich gesund. Diese müßten aber selbstverständlich, falls das atypische Geschlechtsverhältnis von der die Mißbildung bedingenden Anlage abhängt, auch unter den phänotypisch gesunden Geschwistern der Klumpfüßigen eine abweichende Sexualproportion erzeugen. Wie groß diese Verschiebung des paritätischen Verhältnisses in dieser Verwandtschaftsgruppe sein würde, läßt sich bei Kenntnis des Erbgangs, den ich auf Grund der genannten Untersuchungen als höchstwahrscheinlich einfach-rezessiv ermitteln konnte, leicht errechnen. Wie man im einzelnen aus meiner in Kürze erscheinenden Arbeit (6) ersehen mag, beträgt die prozentuale Differenz zwischen Erwartung und Erfahrung, selbst wenn man sich der Einfachheit halber lediglich auf die Nachkommenschaften phänotypisch gesunder (d. h. nicht klumpfüßiger) Eltern beschränkt, mehr als das 6fache des wirklich gefundenen Wertes. Das paritätische Geschlechtsverhältnis bei den Probandengeschwistern darf deshalb als ein Beweis mehr für die Richtigkeit unserer Anschauung von der geschlechtsverschiedenen Manifestation gewertet werden.

Es liegt nahe, wegen der Häufigkeit dieser Vererbungsform, zunächst an eine Geschlechtskontrolle zu denken. Der entwicklungsphysiologische Vorgang, der bei der Hüftverrenkung ohne weiteres gegeben scheint, ist beim Klumpfuß allerdings schwer vorzustellen. Einen ernsthaften Einwand gegen die geschlechtskontrollierte Vererbung sehe ich jedoch in der Konstanz der 2♂ : 1♀ Proportion selbst, die durch die Annahme eines Einflußes des Geschlechts auf die Manifestation des ursächlichen Faktors nur insofern berührt wird, als sie die Bevorzugung des männlichen

Geschlechts erklärt. Warum aber diese Bevorzugung gerade im Verhältnis 2♂ : 1♀ erfolgt und warum dieses Verhältnis so außerordentlich konstant gehalten wird, ist damit in keiner Weise gesagt. Die Beobachtungen über geschlechtskontrollierte Vererbung in der experimentellen Genetik weisen, soviel ich sehe, nicht einen einzigen Fall auf, der ein ähnliches Verhalten darbietet. Wo die Penetranz oder Expressivität sich als geschlechtsunterschiedlich erweist, variiert sie gewöhnlich doch in verschiedenen Kulturen. Gerade das aber findet beim angeborenen Klumpfuß nicht statt, vielmehr sind alle Untersucher, obwohl ihre Materialien aus den verschiedensten Teilen der Welt stammten, durchweg zu den gleichen Ergebnissen gelangt. *Die eigentümliche Konstanz des 2:1 Verhältnisses ist m. E. nur durch die Annahme X-gebundener dominanter Modifikatoren befriedigend erklärt*, die selbst praktisch keinerlei Manifestationsschwankungen unterliegen. Daß geschlechtsgebundene Dominanz beim Menschen bisher nur verhältnismäßig selten beobachtet wurde, dürfte dabei keine entscheidende Rolle spielen. Die praktisch absolute Penetranz der offenbar zum festen Bestand der X-Chromosome gehörenden Modifikatoren läßt sich mit Dominanz zumindest besonders gut vereinbaren, wenn auch die Beziehungen zwischen Penetranz und Dominanz wohl nicht so einfach sind, daß starke Penetranz der Genmanifestierung immer mit Dominanz, bzw. schwache Penetranz mit Rezessivität verbunden ist. Irgendwelche andere Wege, um die Richtigkeit unserer Ansicht nachzuprüfen, stehen uns leider bis heute nicht zur Verfügung.

Fassen wir unsere Ausführungen kurz zusammen: *Es erscheint zweckmäßig, zwischen der geschlechtskontrollierten Vererbung und der geschlechtsverschiedenen Genmanifestierung auf Grund X-gebundener Modifikatoren zu unterscheiden. Als zu letzterer Vererbungsform gehörig konnte der angeborene Klumpfuß wahrscheinlich gemacht werden.*

Schrifttumverzeichnis

1. *Besselhagen*, Ätiologie und Pathogenese des Klumpfußes, Heidelberg 1889. — 2. *Faber*, *A.*, Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung, Leipzig 1938. — 3. *Fetscher*, *R.*, Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. Rassenbiol. 14, 39 (1922). — 4. *Goldschmidt*, *R.*, Untersuchungen über Intersexualität Z. Abstamm.lehre 23, 1 (1920). — 5. *Ders.* u. *Minami*, *S.*, Über die Vererbung der sekundären Geschlechtscharaktere. Studia mendeliana, Brünn 65 (1923).

— 6. *Idelberger, K.*, Die Zwillingspathologie des angeborenen Klumpfußes. Erscheint demnächst als Beilageheft zur Z. orthop. 1939. — 7. *Isigkeit, E.*, Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. orthop. u. Unfallchir. 15, 535 (1927). — 8. *Luxenburger, H.*, Zur Errechnung der geschlechtsverschiedenen Manifestationswahrscheinlichkeit des erblichen Klumpfußes. Erscheint demnächst in der Z. orthop. 1939. — 9. *Mau, C.*, Der Klumpfuß. Erg. Chir. u. Orthop. 20, 361 (1927). — 10. *Ders.*, Zur Frage der Erbbedingtheit des angeborenen Klumpfußes. Erbarzt 1938, 84. — 11. *Timoféeff-Ressovsky, N. W.*, Studies on the phenotypic manifestation of hereditary factors. I. On the phenotypic manifestation of the genovariation radius incompletus in Drosophila funebris. Genetics 12, 128 (1927). — 12. *v. Verschuer, O.*, Erbpathologie. Dresden u. Leipzig 1937.

Zur Bedeutung und Methode der Anthropologie bei erbbiologischen Untersuchungen in schizophrenen Sippen

Von

A. Harrasser

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie der deutschen Forschungs-Anstalt für Psychiatrie München. Direktor: Prof. Dr. E. *Rüdin*)

Das Konstitutions- und Rassenproblem hat seit *Kretschmers* Forschungen auch in der Psychiatrie steigendes Interesse gefunden. In dem von *Kretschmer* und seiner Schule ausgebauten System, aber auch in vielen anderen Konstitutionstypologien, die meist auf dem Boden der internen Medizin entstanden sind, spielen Habitus und morphologische wie metrische Körpermerkmale eine große Rolle und dies hat wesentlich dazu beigetragen, daß die Anthropologie als Zweig der Biologie des normalen Menschen unter den Hilfswissenschaften der medizinischen Forschung heute mehr als einst herangezogen wird. Die anthropologische Methode der Körpermessung hat sich in der medizinischen Konstitutionsforschung fast völlig durchgesetzt, wobei allerdings die Auswahl der Maße und die Meßtechnik bisher sehr von der jeweiligen Fragestellung und von der Einstellung der einzelnen Autoren zur Anthropologie abhing. Es ist darum nicht zu verwundern, daß bei vielen Arbeiten infolge einseitiger Auslese bestimmter Kriterien das Material für eine exakte anthropologische Verwertung oder für Überprüfung in der Richtung einer vom Autor abweichenden Typologie und einer genaueren Rassendiagnose nicht geeignet ist. Auf der einen Seite eine Überschätzung von Maß, Zahl und Index, auf der anderen Seite eine übermäßige Skepsis gegenüber Mathematik und Statistik jeder Art, das sind die beiden Pole, zwischen denen die Beurteilung der Hilfsmittel des Anthropologen im Rahmen der Konstitutionsforschung schwankt. Man übersah oft nur allzu leicht, daß die Anthropologie ihr metrisches Stadium, d. h. jene Epoche, in der man im Maß die einzige oder wichtigste Möglichkeit der Gruppierung menschlicher Varietäten sah, längst ver-

lassen hat. Den bedeutenden Ergebnissen der Anthropomorphologie wurde in der Konstitutionsforschung anfangs nur wenig Beachtung geschenkt, die morphologische Typenbildung ging bald mehr heuristisch (wie etwa *Kretschmer*), bald mehr spekulativ vor, trotzdem zur selben Zeit in der Anthropologie die Ätiologie der Form schon längst auf genetischer Basis untersucht wurde.

Die geschlechtliche Differenzierung und Veränderung von Rasse- und Konstitutionsmerkmalen durch Wachstum, Umweltfaktoren und pathologische Einflüsse hat bei somatologischen Untersuchungen an Schizophrenen immer große Schwierigkeiten bereitet. Einen verhältnismäßig leichten Angriffspunkt boten dabei einige metrische und morphologische Rassenmerkmale, wie Kopfform, die charakteristische Form von Weichteilregionen des Gesichtes und die Komplexionsmerkmale, über deren Genetik und Alterswandel schon vieles bekannt ist. Anders verhält es sich mit den sogenannten Konstitutionsmerkmalen. Der Habitus, also im besonderen die Körperproportionen, in gewissem Grade aber auch die Proportionen des Hirn- und Gesichtsschädels unterliegen in jeder Rasse und vor allem bei hochdomestizierten Völkern einer weiten Variabilität, die, wie wir heute annehmen, zum großen Teil durch das Wirken konstitutioneller Elemente bedingt ist. Auf dieser These baut ja auch die somatische Konstitutionstypologie auf. Als Konstitution verstehen wir in diesem Zusammenhang die individuelle Besonderheit des endokrinen Systems mit seinen somatischen, funktionellen und psychischen Auswirkungen. Über die Vererbung der Konstitution mit besonderer Berücksichtigung des Habitus ist heute noch wenig bekannt, besser erforscht ist nur die Genetik einzelner Konstitutionsanomalien und Diathesen. Gleichwohl legen viele Autoren im Konstitutionsbegriff das Schwergewicht auf vererbliche oder mindestens angeborene Anlagen, aber es herrscht kein Zweifel, daß bei Konstitutionsmerkmalen in viel höherem Maße als bei den durch die Umwelt weniger beeinflußbaren Rassenmerkmalen auch exogene Faktoren im weitesten Sinne für die Gestaltung des Erscheinungsbildes wesentlich sind.

Die Affinität der drei *Kretschmer*schen Körperbautypen zu den drei Erbkreisen der endogenen Psychosen (Schizophrenie, Manisch-Depressives-Irresein und Epilepsie) steht heute, wenigstens für mitteleuropäische Verhältnisse, schon außer Diskussion. Inwiefern rassische Faktoren wie überhaupt das Verhältnis von Konstitution und Rasse in Manifestation und Verlauf der Krankheit sich auswirken könnten, sei hier nicht näher berührt. Die weitgehende Überschneidung der „Konstitutionsmerkmale" und der

„Rassekriterien“ [1]) zeigt jedoch, daß hier Bindungen bestehen, die zwar eine theoretische Gruppierung des Materiales nach Konstitutions- und nach Rassetypen gestatten, aber bei der Frage nach der Wechselwirkung aller formativen Elemente des Erscheinungsbildes immer eine Berücksichtigung der Summe aller Konstitutions- und Rassenmerkmale erfordern. In manchen Arbeiten findet sich der Versuch, diesen Verhältnissen Rechnung zu tragen, obwohl zur Klärung der Vorfrage „Konstitution und Rasse“ noch viele Unterlagen fehlen. Wenn man nun die Umweltverhältnisse eines zu untersuchenden Materiales auf gleichen Nenner bringen will, so scheinen Heil- und Pflegeanstalten dazu besonders geeignet, vornehmlich dann, wenn es sich um Probanden nach lange dauernder Verwahrung handelt. Lebensweise, Pflege, Wohnung, Kost usw. sind hier, wenigstens in den staatlichen Anstalten, so ähnlich, daß man wohl von einem einheitlichen Milieu sprechen kann, in Betracht zu ziehen wären höchstens klimatische Unterschiede räumlich stark entfernter Anstalten. Der Altersveränderlichkeit von Merkmalen kann durch Reihenquerschnitte nach Altersklassen Rechnung getragen werden, wenngleich dies im Einzelfall bei fehlender Kenntnis der individuellen Entwicklung immer gewisse Bedenken erregen muß. Überhaupt ist festzuhalten, daß wir über den Alterswandel vieler Rassenmerkmale wesentlich besser unterrichtet sind, als über die Ontogenese und postnatale Entwicklung der Konstitutionstypen und ihrer Einzelheiten. Es fehlen hier noch größere Untersuchungen individueller Abläufe und vor allem auch Beobachtungen über die Modifikation durch exogenen Faktoren. Zu diesen Bedingungen tritt aber bei Schizophrenen (wie ja auch bei anderen schweren Erkrankungen) noch der Einfluß der Krankheit auf die Gestaltung des Erscheinungsbildes und gerade diese Komponente wurde in den bisherigen Arbeiten am wenigsten berücksichtigt.

Ein Anstaltsmaterial von Schizophrenen weist bei einem Gesamtüberblick gewisse gemeinsame Züge auf, es ist aber noch nie genau analysiert worden, worin diese Ähnlichkeiten bestehen und welche somatischen Regionen in erster Linie daran beteiligt sind. Ebenso wenig wissen wir, inwieweit hier die Umwelt uniformierend wirkt, besondere Auslesebedingungen mitspielen und schließlich der Krankheitsverlauf selbst zu einer Umprägung oder Entwicklungsänderung bestimmter Konstitutions- und Rassenmerkmale führt, etwa so wie die Zerstörung der Persönlichkeit auch in der Mimik

[1]) Z. Konst. 22, Heft 4, S. 441—455.

und damit infolge funktioneller Zusammenhänge in den Weichteilregionen des Gesichtes sich ausdrückt. Der Formenreichtum des schizophrenen Erbkreises bietet allerdings solchen Untersuchungen große Hindernisse. Er verlangt vor allem ein umfangreiches Untersuchungsmaterial zur Bildung statistisch genügender nosologischer Gruppen. Trotz der vorerwähnten Uniformität ist aber bei auslesefreier Erfassung schizophrener Anstaltsinsassen eine große Variationsbreite in konstitutioneller Hinsicht unverkennbar. Es hätte durchaus nicht *Kolle*s Darlegungen bedurft, um zu wissen, daß es auch pyknische Schizophrene gibt, deren Krankheitsform man nicht als Mischpsychosen bezeichnen kann. Immer mehr verstärken sich die Anzeichen, daß die asthenische Form *Kretschmer*s das somatische Korrelat einer schizophrenen Kerngruppe mit katatonen Zügen bildet, während andere Konstitutionstypen mit anderen bestimmten schizophrenen Unterformen überdurchschnittlich vergesellschaftet sind, wie der pyknische Typus mit Dementia paranoides bzw. Paraphrenie. Hier nach Ursache und Wirkung zu fragen, gehört einer vergangenen Periode an, denn heute muß unser Problem lauten: Wann und wo setzt die pathophysiologische Störung am Organismus an?

Daraus ergeben sich aber viele weitere Fragen. Jeder Somatologe kennt zahlreiche Fälle, in denen ein bestimmter Konstitutionstypus in einem frühen Wachstumsstadium deutlich wird und das ganze Leben hindurch seine Richtung beibehält, aber ebenso auch gegenteilige, in denen die Altersveränderung wie ein Wechsel des Konstitutionstypus erscheint. Zwischen diesen Extremen und ihrem breiten Spielraum von Änderungsmöglichkeiten bewegt sich unsere Erfahrung. Wer sich je mit somatischen Altersveränderungen beschäftigt hat, muß wohl sagen, daß die Konstitutionsprognose in bezug auf Habitus und Morphologie selbst nach der Adoleszenz noch ein sehr heikles Kapitel ist. Wir wissen heute noch recht wenig darüber, was die so verschiedene Dynamik individueller Entwicklung entscheidend beeinflußt. Inwieweit Umweltsfaktoren (Lebensweise, Beruf, Sport usw.) oder in zeitlicher Wirkung differenzierte Gene (Dominanzwechsel) hier mitspielen, konnte bisher nicht genau festgestellt werden, aus Studien an erbgleichen Zwillingen geht jedoch hervor, daß man den Einfluß der Umwelt nicht überschätzen darf. Fast alle Autoren, die den Standpunkt einnehmen, daß Konstitution etwas endogenes sei, müßten die Folgerung ziehen (wie dies auch z. T. der Fall ist), daß auch die Dynamik der Konstitution in der Erbmasse verankert ist.

Welche Möglichkeiten ergeben sich nach dieser Auffassung für das Verhältnis Schizophrenie, Konstitution und Rasse? Die pathognomonischen Gene (ob Monomerie, Polymerie oder Regulation durch Haupt- und Nebengene ist hier nicht von Belang) könnten bereits bei Bildung der neuen Gengesellschaft (im Befruchtungsstadium) im Chor der Enzyme auf einzelne oder alle konstitutionsregulierenden Gene einwirken und so zu einer Variation der konstitutionellen Entwicklung in schizaffiner Richtung führen. Es wäre ferner noch zu erwägen, ob bei bestimmten Unter- bzw. Randformen der Psychose multiple Allele der schizophrenen Kerngruppe vorliegen, die sich auch in der Wirkung auf die Konstitution von den anderen Allelen unterscheiden. Man kann aber ebensogut von den entgegengesetzten Seite ausgehen und an die Möglichkeit denken, daß die primär konstitutionsregelnden Gene je nach ihrer Schizoklinie auf den pathogenen Teil der Erbmasse manifestationsfördernd oder -hemmend einwirken. Im ersten Fall müßte daher das konstitutionelle Bild der Schizophrenen von der bei Fehlen der Krankheitsanlagen zu erwartenden Entwicklung abweichen, bei der 2. Annahme dagegen könnte eine konstitutionelle Auswirkung der Krankheitsanlage im präpsychotischen Stadium überhaupt nicht stattfinden und selbst nach Ausbruch der Krankheit wäre die Konstitution primär nicht von der pathogenen Anlage abhängig. Für beide Hypothesen gilt aber, daß die sekundäre pathophysiologische Wirkung einer bereits manifestierten Anlage die Konstitution im Ganzen oder in bestimmten Teilen beeinflußt, doch bezüglich des präpsychotischen Stadiums hat jede der beiden vorhin genannten Annahmen ihr Für und Wider. Wir können uns heute noch in keiner Weise festlegen, sondern werden vorläufig am besten die Möglichkeit ins Auge fassen, daß im präpsychotischen Stadium der Beginn der pathotropen Veränderung von Konstitutions- und Rassenmerkmalen zeitlich sehr verschieden sein kann.

Sollte nun die Konstitution eine Komponente sein, welche die Auswirkung der schizophrenen Anlage wesentlich beeinflußt, so wäre das obere Extrem eine schizaffine Konstitution, welche bei Zusammentreffen mit der Krankheitsanlage den zeitlich frühesten Ausbruch und den schwersten Verlauf bedingt. Hohe Schizaffinität würde dann zur Auffälligkeit vor dem Initialstadium, zur Verfrühung der Gefährdungsperiode und bei schwacher körperlicher Resistenz zum raschen schweren Verlauf des Krankheitsprozesses führen. Hier wäre vielleicht auch der Typus von

Stauder u. a. beschriebenen Katatonie einzureihen, der hauptsächlich im jüngeren Alter auftritt und nach kurzem stürmischen, oft fieberhaften Verlauf letal wird. Mit geringerer Schizaffinität der Konstitution würden alle schizophrenen Symptome immer mehr abgeschwächt, verkürzt und verzögert, bis schließlich eine Konstitution maximaler spezifischer Widerstandskraft die Manifestation der Krankheit überhaupt verhindert. Auch ließen sich noch viele Grenzfälle einreihen, so insbesondere Defektzustände nach blanden Verläufen, welche z. T. nicht in ärztliche Kontrolle kommen und in der Praxis ohne genaue Anamnese von schizoider Psychopathie kaum zu trennen sind.

Zu den vielen Rätseln der Schizophrenie gehört auch die Frage intra- und extrauteriner Noxen in bezug auf Penetranz und Manifestation, ein Problem, das bei der nicht geringen Krankheitsdiskordanz erbgleicher Zwillinge noch in seiner ganzen Wucht vor uns steht. Des weiteren ist festzuhalten, daß die *Kretschmer*sche Körperbautypologie nicht dem Wesen einer Konstitution im Sinne der vorhin besprochenen Stufen entsprechen muß, denn es gibt ideale Astheniker, die außer ihrer Asthenie noch zahlreiche körperliche Stigmen aufweisen, aus schwer belasteten Familien stammen und doch während der ganzen Gefährdungsperiode nicht erkranken, wie andererseits auch Pykniker, deren Status und Verlauf (wenn sie auch nicht das reine Bild der schizophrenen Kerngruppe bieten) nach dem Gesamtkomplex ihrer Symptome doch keinen Zweifel an ihrer Zugehörigkeit zum schizophrenen Erbkreis lassen.

Nach diesen Erörterungen könnten wir also zwischen einer pathogenen Primärwirkung auf Konstitutions- und Rassenmerkmale (fötal, präpsychotisch und während der Psychose) und einer Sekundärwirkung (pathophysiologisch in der Psychose) unterscheiden. Die erstere müßte schon in der präpsychotischen Entwicklung zum Ausdruck kommen und zwar in der Weise, daß die erblich veranlagten Konstitutions- und Rassenmerkmale mehr oder weniger von der bei Fehlen der erblichen Krankheitsanlage vorgezeichneten Richtung abweichen. Die Reihenuntersuchungen an Anstaltsinsassen oder klinischen Patienten haben diesbezüglich bisher keine greifbaren Ergebnisse gezeigt, denn der Vergleich mit gesundem Kontrollmaterial ist immer schon an dessen Unzugänglichkeit gescheitert. Wir wissen heute noch so wenig über die Verteilung der Habitustypen und sonstiger Konstitutionsmerkmale in den Bevölkerungen, aus denen die untersuchten Krankenserien stammen, daß bei einer feinen morphologischen Analyse, wie sie für unsere Fragen unbedingt notwendig ist, die Methode solcher

Häufigkeitsuntersuchungen schon von vornherein nicht viel aussagen kann. Ebenso ist es klar, daß durch diese Methode eine Trennung pathotroper Veränderungen primärer und sekundärer Art nicht möglich ist. Wenn dennoch einzelne Autoren spezifische Abweichungen der Schizophrenen berichten, so kann dies nur ermutigen, unseren Fragen auf anderen Wegen nachzugehen.

Die Zwillingsuntersuchung kann hier nur bis zu einem gewissen Grade Aufschluß geben, denn bei Erkrankungsdiskordanz von EZ könnten die Abweichungen im Phänotypus nur durch exogene Faktoren bedingt sein. Gerade die Zwillingsmethode eignet sich um so besser zur Erfassung der pathophysiologischen Wirkung auf körperliche Merkmale. Der Vergleich schizophrener erbgleicher Zwillinge und zwar in Bezug auf die Erkrankung konkordanter und diskordanter Paare wird aber unsere Frage nach der Wirkung pathogener Anlagen im präpsychotischen Stadium nur teilweise aufklären, denn theoretisch müßten diese Anlagen bei EZ-Partnern ja gleich sein. Dennoch wird die Beobachtung der somatischen Abweichung solcher diskondanter EZ-Paare im Verhältnis zur normalen Schwankungsbreite bei EZ wichtige Hinweise liefern, soferne wir aus der Zeit des präpsychotischen Stadiums des erkrankten Partners von beiden Paarlingen genügende Unterlagen (Lichtbilder, Maße usw.) zu beschaffen vermögen. Nach Auftreten der Erkrankung erfassen wir aber immer nur die Summe der präpsychotischen und der psychotischen Abweichung des Erkrankten vom Nichterkrankten. Es ist wohl anzunehmen, daß die letztere auch die bedeutendere ist, aber wir hätten doch mit einem starken Fehler zu rechnen, wenn wir die gesamte Differenz des Erscheinungsbildes während der Krankheit der pathophysiologischen Wirkung allein zuschreiben wollten. Man braucht nur daran zu denken, daß exogene Einflüsse, etwa schon Entwicklungshemmung durch ungünstige intrauterine Lage, starke und anhaltende Unterschiede bei EZ hervorzurufen vermögen. Aus der Zwillingsforschung erfahren wir aber nie, wie die Erbmasse des nicht erkrankten Partners, der doch in bezug auf die Krankheitsanlage mit dem Probanden identisch sein muß, sich ohne diese Anlagen entwickelt hätte. Um hier weiter zu kommen, müssen wir die zweite Säule der Methode menschlicher Genetik heranziehen, die Familienforschung.

Anthropologisch gesehen, arbeitet die Familienforschung allerdings mit wesentlich größeren Fehlerquellen als die Zwillingsforschung, denn wir vergleichen hier Individuen mit verschiedenem Genotypus, verschiedenen Alters und zum Teil verschiedenen Geschlechtes. Wenn wir ein Individuum nicht in Altersabständen beobachten können, sind wir gezwungen, bestimmte Hilfsmittel,

wie etwa Alters- und Geschlechtsreduktionsfaktoren zur Korrektur heranzuziehen. Das Kernproblem solcher Familienuntersuchungen liegt in der Frage, in welcher Weise und in welchem Grade ein Proband körperlich von seinen Blutsverwandten abweicht. Als erstes ist die Erscheinung des Probanden in der Geschwisterreihe zu berücksichtigen, wobei natürlich auch das präpsychotische Bild rekonstruiert werden muß. Bei der großen Variationsbreite unter Geschwistern kommt es vor allem darauf an, das Gemeinsame oder Ähnliche herauszuschälen, hier offenbaren sich ja auch am besten die konstitutionellen Eigenheiten der Familie. Der nächste Schritt geht dann zur Elterngeneration. Die Verschiedenheit der beiden Eltern bietet selbst schon einen wichtigen Hinweis auf die Möglichkeiten bestimmter Merkmalskombinationen der Kinder und somit auch eine gewisse Erklärung für die Variation ihrer Phänotypen. Immer besser wird dann unsere Einsicht in die Erbmasse der Familie und der in ihr zusammenlaufenden Blutslinien, je mehr Verwandte der Eltern in aufsteigender und seitlicher Richtung wir in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Dies führt uns aber von der Frage erblicher Herkunft und Manifestationsschwankung körperlicher Merkmale bald weiter zur Untersuchung der Möglichkeit fester oder loser Koppelung der Krankheitsanlage (bzw. ihrer erblichen Einzelfaktoren) mit anderen Genen, welche bestimmte sog. normale Körpermerkmale steuern. Eine somatologische Gegenüberstellung der erkrankten Familienmitglieder und der nichterkrankten ist die Methode der Wahl, sie verlangt aber angesichts der langen Gefährdungsperiode bei der Schizophrenie besondere Vorsicht.

Der Zwillings- wie der Familienforschung fallen also in diesem großen Programm wichtige Aufgaben zu, die uns bewogen haben, nach Abschluß der Reihenuntersuchung eines großen Ausgangsmaterials diese Fragen in Angriff zu nehmen. Die auf Veranlassung von Prof. *Rüdin* am hiesigen Institut begonnenen anthropologischen, psychopathologischen und charakterologischen Untersuchungen schizophrener Sippen sind bereits im Gang und die Sammlung des Materiales schizophrener Zwillinge steht ebenfalls in Vorbereitung. Über den Aufbau und einige bisherige Erfahrungen bei den Familienuntersuchungen sei im folgenden kurz berichtet.

Die Auswahl der zu untersuchenden schizophrenen Sippen stützt sich auf das Krankenmaterial der oberbayrischen Heil- und Pflegeanstalten Eglfing-Haar und Gabersee. Es wurden alle Schizophrenen mit gesicherter Diagnose berücksichtigt, von denen zur Zeit der Untersuchung des Ausgangsmateriales noch beide Eltern

und mindestens ein Geschwister, oder der Ehegatte und mindestens zwei Kinder am Leben waren. Sämtliche Probanden wurden in den Anstalten anthropologisch untersucht, um vorerst einen Überblick über die Rassen- und Konstitutionsverhältnisse der ganzen Ausgangsgruppe zu erhalten[1]). In Gabersee wurden wegen der verhältnismäßig einheitlichen Herkunft des Materiales bei der Reihenuntersuchung alle schizophrenen Anstaltsinsassen erfaßt, auch dann, wenn sie den Bedingungen unserer Familienuntersuchungen nicht entsprachen. Die Bereisung und Untersuchung der Familien erfolgt gemeinsam mit dem Leiter der erbbiologischen Abteilung der Heil- und Pflegeanstalt Haar-Eglfing, Dr. *H. Nadler* und diese Arbeitsgemeinschaft vermindert und beseitigt eine große Reihe von Hindernissen, welche bei Hausuntersuchungen in schizophrenen Sippen typisch sind. Die Häufigkeit schizoider Psychopathen und anderer psychisch Abnormer schafft hier oft recht ungünstige Bedingungen für den Kontakt, der zu einer guten Exploration und Familienanamnese, aber auch für die aktive Einstellung der Familienmitglieder zur somatischen Untersuchung (z. B. Körperhaltung) unerläßlich ist. Eine Voranmeldung hat sich im allgemeinen viel weniger zweckmäßig erwiesen als der unvorbereitete Hausbesuch. Unrichtige und unklare Vorstellungen über das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, die Furcht, durch die Untersuchung irgendwie diffamiert zu werden oder sonst Schaden zu erleiden, und schließlich eine gewisse Resignation gegenüber den Möglichkeiten ärztlicher Forschung infolge Enttäuschungen über den Mißerfolg der Therapie am eigenen nächsten Angehörigen, das waren in den bisher besuchten Familien die Haupttriebfedern des Widerstandes, die immer überwunden werden mußten. Kenntnis des Stammbaumes und persönliche Kenntnis des Kranken sind als erste Anknüpfungspunkte am besten geeignet und in der nachfolgenden Unterredung kann zur Beruhigung und Aufklärung der vorgenannten Zweifel und Sorgen weit mehr getan werden, als auf irgend einem anderen Wege. Es scheint darum auch zweckmäßig, daß solche Untersuchungen in enger Fühlung mit dem Außendienst der Anstaltsfürsorge stehen. Ein Besuch in der Wohnung bringt zahlreiche weitere Vorteile, die nicht genug betont werden können, vor allem einen unmittelbaren Einblick in Milieu und Lebensweise, der wieder manche Rückschlüsse auf die Bedingungen körperlicher und charakterlicher Entwicklung erlaubt. Die gleichzeitige Anwesenheit mehrerer Untersucher gibt außerdem die Möglichkeit,

[1]) Z. Neur. 158, S. 471—480, 1937 Congrès International de la Population Paris 1937 erschienen 1938. VIII S. 161—170, Z. Neur. 165 S. 119—128, 1939.

ohne Schwierigkeit Familienangehörige bei der Exploration abzusondern, und andererseits auch, ihr Verhalten bei ungewohnten Vorgängen wie der anthropologischen Aufnahme (Messung, Photographie) unauffällig zu beobachten. In keinem Fall hatten wir den Eindruck, daß man bei Einzelbesuch hätte mehr erfahren oder leichter arbeiten können.

Das anthropologische Aufnahmeschema mußte diesen Verhältnissen angepaßt werden; Beschränkung in Zeit, Raum und Technik war in erster Linie geboten. Weiter war die Auswahl der Maße und Beobachtungsmerkmale sehr gebunden, weil von vornherein darauf verzichtet wurde, in Privatwohnungen Untersuchungen am entkleideten Körper vorzunehmen. Es soll damit nicht gesagt werden, daß dies unter den vorliegenden Bedingungen überhaupt unmöglich sei; durch große Überredung hätte man wohl manche Familie dafür gewinnen können. In vielen Fällen waren aber die Wohnungsverhältnisse so schlecht, daß die behelfsmäßige Einrichtung eines geeigneten Untersuchungsraumes oder die Aufstellung einer Apparatur für photographische Ganzkörperaufnahmen gar nicht in Frage kam. Auch wäre hier sehr oft mit einem unüberwindlichen Widerstand einzelner Familienangehöriger zu rechnen, unsere Schwierigkeit hinsichtlich einer lückenlosen Erfassung der Familieneinheiten wären daher noch erhöht worden. Aus diesen Gründen wurden nur Merkmale des Kopfes und Körpers gewählt, die auch am nicht Entkleideten gemessen und beobachtet werden können und doch in ihrer Summe einen ausreichenden Eindruck von der Konstitution und der Rassenzugehörigkeit eines Individuums geben. Das Ausziehen der Schuhe ist unschwer zu erreichen, daher kann auch die Körpergröße exakt gemessen werden, viel größer sind aber die Fehler bei Bestimmung der Sitzhöhe, die schon wegen der sehr ungleichen Haltung (Muskeltonus) nur als approximatives Maß gelten kann. Gut bestimmbar ist die Breite zwischen den Akromien, denn die Palpation der Meßpunkte kann bei Männern nach Ablage des Rockes durch das Hemd und auch bei Frauen durch leichte Kleidung ziemlich sicher erfolgen und keinerlei Schwierigkeiten bieten natürlich die Maße der Hand und des Unterarmes sowie sämtliche Kopfmaße. Das wichtigste für die morphologische Kennzeichnung des Kopfes ist zweifellos ein gutes Lichtbild; zwei Normen in guter Orientierung scheinen hier ausreichend. Gerade die Photographie verursacht aber bei Arbeiten in Privatwohnungen die allergrößten Schwierigkeiten. Durch Verwendung einer starken Heimlampe kann man sich wohl vom Tageslicht unabhängig machen und gleichmäßig belichtete Bilder erzielen. (Viele Familien-

mitglieder, die tagsüber in Arbeit stehen, sind ja nur in den Abendstunden in ihrem Heim erreichbar.) Dagegen ist es oft schwer, bei kleinen engen Wohnräumen genügend Platz für die Aufstellung der photographischen Geräte zu finden, um auch den für die Verwendung von Objektiven mit langer Brennweite genügenden Objektabstand zu erzielen [3]). Die zum größten Teil eindrucksmäßigen Beobachtungen des Körperbaues suchen wir durch ein Lichtbild des bekleideten Oberkörpers zu ergänzen und die morphologischen Merkmale der Weichteile des Kopfes müssen, soweit sie nicht aus den Lichtbildern zu ersehen sind, durch Aufzeichnungen festgehalten werden. Beobachtungen der Struktur der Iris, sowie der Haar- und Augenfarbe unter Benutzung der gebräuchlichen Tafeln von Fischer-Saller bzw. Martin-Schultz vervollständigen unser Schema.

Wir trachten natürlich bei unseren Hausbesuchen, von allen untersuchten Familienmitgliedern bzw. von ihren verstorbenen Geschwistern und Eltern wie auch vom Probanden selbst Lichtbilder aus früheren Lebensaltern zur Einsicht und zur Reproduktion zu erhalten und haben in den meisten Fällen gute Erfolge erzielt. Die Reproduktion wird zweckmäßiger Weise manchmal gleich an Ort und Stelle vorgenommen. Wenig Bedeutung haben dagegen körperbauliche Schilderungen bzw. Beschreibungen eines Erscheinungsbildes durch Laien, soferne man nicht, wie etwa bei der Augenfarben- und Haarfarbentafel, dem Befragten konkrete Vergleichsmöglichkeiten an die Hand gibt und auch solche Angaben noch durch andere Familienmitglieder kontrollieren läßt. Auf letztere Weise gewinnt man wohl auch brauchbare Mitteilungen, z. B. über die frühere Haarfarbe bereits ergrauter Personen. Verwendbar sind schließlich auch Angaben über ein früheres Militärmaß (Körpergröße).

Es ist klar, daß bei dieser Art der Untersuchung manche wichtige Punkte, so insbesondere die körperlichen Stigmen, soweit sie nicht an Kopf, Hals, Hand oder Fuß lokalisiert sind, vorläufig ausgeschaltet werden mußten. Andererseits finden aber schon die derzeit herangezogenen Merkmale im Verein mit den psychopathologischen und charakterologischen Erhebungen, über deren Methode an anderer Stelle berichtet werden soll, ein im Verhältnis zu den Untersuchungsbedingungen recht großes Programm, das für unsere korrelativen und genetischen Fragen viele Möglichkeiten bietet. Wir hoffen, in der nächsten Zeit über erste Ergebnisse aus einer größeren Serie von Familien berichten zu können.

[1]) Anthrop. Anz. Jahrg. 14, H. 2, 1937, S. 262—266.

Erbbiologische Untersuchungen über depressive Psychosen des Rückbildungsalters

Von

Karl Brockhausen

Aus dem Institut für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser Wilhelm-Inst.) in München (Prof. Dr. *Rüdin*) und der Brandenburgischen Landesanstalt Görden (Direktor Dr. med. habil. *Heinze*).

Es soll hier über die Verwandtschaft von 201 weiblichen Probanden berichtet werden, bei denen erstmalig im Rückbildungsalter Depressionen aufgetreten sind. 108 dieser Probanden entstammen der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München, 15 der Psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing, 36 der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité und 42 Brandenburgischen Landesanstalten[1]), so daß 123 in München erfaßte Probanden einer Gruppe von 78 Fällen aus Berlin und Brandenburg gegenüberstehen. Die Münchener Gruppe (M) wurde im Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie untersucht, die andere (Gruppe B) in der Brandenburgischen Landesanstalt Görden unter Leitung von Herrn Direktor Heinze.

Das Erkrankungsalter der Münchener Fälle liegt zwischen dem 39. und 67., durchschnittlich im 50. Lebensjahr und das Geburtsjahr durchschnittlich 58 Jahre vor dem 1. August 1938, das Erkrankungsalter der übrigen zwischen dem 42. und 69., durchschnittlich im 53. Lebensjahr und das Geburtsjahr durchschnittllich 67 Jahre vor dem 1. August 1938. Es wurden 6 Verwandtschaftsgrade, Kinder, Neffen und Nichten, Geschwister, Eltern, Geschwister der Eltern und Vettern und Basen untersucht. Die Prozentziffern wurden nach dem „abgekürzten Verfahren" errechnet, wobei als Gefährdungsperiode für Schizophrenie die Zeit vom 16.—40. und für die affektiven Psychosen die Zeit vom 20.—50. Lebensjahr angenommen wurde.

---

[1]) Herrn Landesmedizinalrat *Baumann*, Herrn Geheimrat *Bonhoeffer*, Herrn Geheimrat *Bumke* und Herrn Professor *Kurt Schneider* sei für die Materialüberlassung vielmals gedankt.

Das Gesamtmaterial wurde hinsichtlich des Verlaufs in 2 Gruppen aufgeteilt: in eine kleine Gruppe von phasisch verlaufenden Melancholien des Rückbildungsalters und in eine Gruppe von nur einmalig erkrankten Probanden. Wir betrachten zunächst die Gruppe der phasisch verlaufenden Depressionen. Wie gesagt, ist sie sehr klein. Es handelt sich nur um 20 Probanden. Die Gruppe soll auch nur die Möglichkeit zu einem Vergleich mit den Belastungsverhältnissen in den Gruppen nur einmalig erkrankter Probanden bieten. Es ergeben sich unter den Kindern dieser an mehreren melancholischen Phasen erstmalig im Rückbildungsalter erkrankten Frauen 33% Melancholien im früheren Lebensalter und 10,7% Auffällig-Heitere und Auffällig-Depressive. Die Neffen und Nichten weisen 3,8% Melancholien im früheren Lebensalter und insgesamt 2,6% Abwegige auf. In beiden Verwandtschaftsgraden kommen Schizophrenien nicht vor. Unter den Geschwistern leiden 13,2% an Erkrankungen des manisch-depressiven Irreseins, sie setzen sich aus 7 Melancholien im früheren Lebensalter und 2 Manien zusammen. Außerdem finden sich unter den Geschwistern 2,5% Schizophrenien, 3,3% Auffällig-Heitere und -Depressive und 3,3% Andersabwegige. Die Eltern weisen 5,6% Melancholien im Rückbildungsalter, keine Schizophrenie, 7,5% Auffällig-Depressive und 2,5% Andersabwegige auf. Unter den Geschwistern der Eltern ist die Schizophrenie nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung. Melancholien finden sich zu 3,7% und zwar zur Hälfte im Rückbildungs- und zur Hälfte im früheren Lebensalter. Die Andersabwegigen machen 1,6% aus. Unter den Vettern und Basen liegt die Belastung mit Schizophrenie unter derjenigen der Durchschnittsbevölkerung. 1,9% Melancholien verteilen sich zu 1/4 auf die Rückbildungszeit und zu 3/4 auf das frühere Lebensalter. Zwei Selbstmorde nicht geisteskranker Personen machen 2,3% aller Todesursachen der nach dem 10. Lebensjahr tot ausgeschiedenen Vettern und Basen aus. Es findet sich also in dieser Gruppe der phasisch verlaufenden Melancholien des Rückbildungsalters eine Belastung mit manisch-depressivem Irresein, die den für dieses geltenden Belastungsziffern, wie sie sich aus den Untersuchungen von *Rüdin*, *Hoffmann*, *Entres* und *Röll*, *Slater* und *Banse* ergeben haben, entspricht oder ihnen wenigstens vergleichbar ist.

Ganz anders liegen die Dinge in den Gruppen der nur einmalig erkrankten Probanden. Da bei der Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder die Annahme nahe liegt, daß verschiedenartige pa-

thogenetische Faktoren für die Struktur dieser Psychosen in Frage kommen, wurden die in Bayern und Brandenburg untersuchten Fälle in je 2 Gruppen eingeteilt, in die Fälle mit echten paranoiden Symptomen (Mpd und Bpd) und die Depressionen, die von paranoiden Zügen frei sind (M u. B). In den beiden Gruppen der von paranoiden Symptomen freien Fälle (M, B) finden sich die hypochondrisch gefärbten Depressionen mit und ohne Hemmung, solche mit eintönigem Jammern, auch mit ängstlichem Affekt, Fälle die daneben psychogene Züge aufweisen und motorisch agitierte Psychosen. Die anderen Gruppen (Mpd, Bpd) enthalten Depressionen mit Beziehungs-, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, mit Sinnestäuschungen im Sinne der Verfolgung und Bedrohung, mit Klagen über Vorwürfe, die den Kranken gemacht werden, auch depressiv paranoid agitierte Psychosen. In manchen Fällen sind körperliche Symptome der Arteriosklerose nachweisbar, doch finden sich psychisch keine organischen Krankheitszeichen im Sinne einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Es wurden, soweit es der Zahl der Personen nach in den einzelnen Verwandtschaftsgraden angängig erschien, 68 M-Fälle 40 B-Fällen der einen Gruppe und 49 Mpd-Fälle 24 Bpd-Fällen der anderen Gruppe gegenübergestellt. Dort, wo bei den Kindern die Zahl der Personen zu gering war, mußten die B- und M-Fälle zusammengefaßt werden.

Die Ergebnisse sind in zwei Tabellen zusammengefaßt. Soweit es sich um die Ergebnisse in der Verwandtschaft der Probanden ohne paranoide Symptome handelt (Tabelle 1), entsprechen sie weitgehend den von uns an einem früher untersuchten Material von 31 Fällen gefundenen (Z. Neur. 157). Sie unterscheiden sich hauptsächlich nur durch die verschiedenen Befunde hinsichtlich der Schizophrenie. Übrigens stimmen sie auch annähernd mit den von *Schnitzenberger* (Z. Neur. 159) gefundenen überein. Das wesentliche ist, daß alle Verwandtschaftsgrade in ihren Belastungsziffern hinter denen, die für die entsprechenden Psychosen des jüngeren Lebensalters gelten, weit zurückbleiben. Wenn auch die Kinder und die Neffen und Nichten dieses Materials noch innerhalb des Hauptgefährdungsalters ausgeschieden sind und involutive Psychosen nicht erwartet werden können, so ist der Unterschied in der Belastung dieser Fälle zu derjenigen der phasisch verlaufenden außerordentlich stark. Im Vergleich mit den früher erhobenen Befunden fällt an diesem Material die besonders geringe Belastungsziffer bei den Vettern und Basen (0,7% bzw. 1,1% für affektive Psychosen) auf. Doch wurde in der damaligen Arbeit bereits

ausgeführt, daß der dort gefundene Wert von 2% für affektive Psychosen der Vettern und Basen wahrscheinlich infolge eines Zufalls zu hoch war.

Aus der Tatsache, daß in den beiden Gruppen der von paranoiden Symptomen freien Depressionen (Tabelle 1) und der Psychosen mit paranoiden Zügen (Tabelle 2) eine annähernd gleiche geringgradig erhöhte Belastung mit Schizophrenie gefunden worden ist, wird nur der Schluß gezogen, daß sich in vielen

Tabelle 1

Involutive Depressionen ohne paranoide Züge

Verwandtschaftsgrad	Befunde in der Verwandtschaft											
	Schizophrenie			Affektive Psychosen								
				Insgesamt			Involutive Melancholie			Reines M. d. I.		
	M	B	Mittelwert	M	B	Mittelwert	M	B	Mittelwert	M	B	Mittelwert
Kinder	1,6	4,1	1,8	—	2,7	1,2	—	—	—	—	2,7	1,2
Neffen und Nichten	0,4	0,7	0,5	0,6	—	0,4	—	—	—	0,6	—	0,4
Geschwister	2,3	1,5	2,1	3,2	5,0	3,8	1,4	3,3	2,1	1,8	1,6	1,8
Eltern	0,9	—	0,5	3,3	5,3	4,0	3,3	5,3	4,0	—	—	—
Geschwister der Eltern	0,5	0,6	0,5	1,5	1,2	1,4	1,1	1,2	1,2	0,3	—	0,2
Vettern und Basen .	0,3	0,9	0,5	0,8	1,7	1,1	0,2	1,0	0,4	0,6	0,7	0,6

Tabelle 2

Involutive Depressionen mit paranoiden Zügen, bzw. depressiv-paranoide Involutionspsychosen

Verwandtschaftsgrad	Befunde in der Verwandtschaft											
	Schizophrenie			Affektive Psychosen								
				Insgesamt			Involutive Melancholie			Reines M. d. I.		
	Mpd	Bpd	Mittelwert	Mpd	Bpd	Mittelwert	Mpd	Bpd	Mittelwert	Mpd	Bpd	Mittelwert
Kinder, Mpd u. Bpd zusammengefaßt .		2,9			3,7			—			3,7	
Neffen u. Nichten. .	1,0	—	0,7	—	1,3	0,5	—	—	—	—	1,3	0,5
Geschwister	2,5	1,9	2,3	3,4	4,1	3,6	1,7	3,0	2,2	1,7	1,0	1,4
Eltern.	1,1	2,1	1,4	1,1	2,2	1,5	1,1	2,2	1,5	—	—	—
Geschwister der Eltern.	1,2	—	0,8	1,3	1,6	1,4	1,3	1,6	1,4	—	—	—
Vettern und Basen .	0,8	0,7	0,8	0,6	0,8	0,7	0,6	0,4	0,5	—	0,4	0,2

Fällen die Anlagen infolge von Besonderheiten der Widerstandsfähigkeit nicht im gleichen Maße durchsetzen und dann infolgedessen im Erscheinungsbild nicht zur Geltung kommen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß den erstmalig und einmalig im Rückbildungsalter auftretenden Depressionen verschiedener Färbung im Gegensatz zu den phasisch verlaufenden Melancholien für die Vererbung nicht die Bedeutung des manisch-depressiven Irreseins zukommt und daß aus diesem Grunde diese Psychosen eine Sonderstellung verdienen.

Über ein Kreuzungsergebnis bei konjugalem Auftreten von Schizophrenie und reinem (symptomatischen) Delir

Von

Reinhart Formanek

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Direktor: Professor Dr. *E. Rüdin*)

Untersuchungen an konjugalen Psychosen haben sich bis jetzt in der Hauptsache auf Kreuzungen zwischen Fällen von gleichartiger geistiger Erkrankung erstreckt. Unter bestimmten Umständen bietet aber auch die Nachkommenschaft von Kombinationen verschiedenartiger Psychosen Interesse. Besonders wenn beide sich durch ein verschiedenes Verhältnis der Anlage- und Umweltwirkung unterscheiden sollen, ohne daß die Abgrenzung schon ganz gelungen ist, lassen sich so vielleicht auf erbbiologischem Wege wertvolle Anhaltspunkte gewinnen. Eine solche Kombination stellt auch die Verbindung zwischen einem Schizophrenen und einem Partner dar, der eine symptomatische Psychose durchgemacht hat. Wenn diese Psychose wirklich rein exogen war, so dürfte unter den Nachkommen Schizophrenie nicht häufiger vorkommen, als bei der Kreuzung mit einem Partner aus der Durchschnittsbevölkerung. Für die Symptomenbilder, die am organischen Ende der Reihe von Psychosen stehen, die als symptomatische beschrieben werden — etwa für das reine Delir —, mag das ohne weiteres wahrscheinlich sein. Wir hätten so aber weiter die Möglichkeit, auch die verschiedenen klinischen Typen, die endogenen Zustandsbildern ähnlicher sind, in der Kombination mit dem schizophrenen Genotypus sozusagen auf ihren Gehalt an schizophrener Erbanlage zu prüfen. Die nun bereits vorliegenden Ergebnisse an immerhin beträchtlichen Serien schizophrener Ehepaare (Schulz, Elsässer), lassen dabei auch einen zahlenmäßigen Vergleich zu.

Über diese quantitativen Verhältnisse hinaus ist aber auch die qualitative Beschaffenheit evtl. in der Nachkommenschaft auftretender Psychosen sehr interessant. Sie müßte auch der Frage

näher kommen lassen, ob eine evtl. „symptomatische Labilität" (*Kleist*) sich völlig getrennt von der Anlage zur Schizophrenie vererbt, oder — wie *Beck*[1]) meint — zwischen beiden eine Beziehung besteht, so daß sich beide in der Nachkommenschaft mischen, etwa in der Form, daß endogene Psychosen eine exogene Färbung annehmen, oder daß, um mit *Stertz* zu sprechen, ein Gemisch von obligaten und fakultativen Symptomen — von der Seite der symptomatischen Entstehung her gesehen — uns in besonderer Häufigkeit oder besonderer Ausprägung entgegentritt.

Bei dem vorliegenden Fall wurde zunächst als Partner des Schizophrenen eine auch dem Zustandsbild nach möglichst sicher exogene symptomatische Psychose, ein in jeder Hinsicht typisches, reines Delir gewählt, um damit wenigstens von der organischen Seite her einmal festen Untergrund zu finden. Wenn eine einzelne kasuistische Mitteilung natürlich auch nur Fingerzeige geben kann, so ist sie vielleicht doch berechtigt, weil einer solchen Elternkombination immerhin ein gewisser Seltenheitswert zukommen dürfte. Soweit mir bekannt ist, wurde bis jetzt noch keine einschlägige Beobachtung veröffentlicht. Es muß noch erwähnt werden, daß das besprochene Ehepaar nicht über ein erkranktes Kind, sondern bei unseren Familienuntersuchungen über den an einer deliranten Psychose erkrankten Ehemann gewonnen wurde.

Ehemann Anton K., geb. 1864. Rentamtssekretär.

Seit vielen Jahren fleißiger, ruhiger, verläßlicher Beamter. Sicher kein Trinker. Hat nur zu Hause, und zwar täglich höchstens 1—2 Maß Bier getrunken. Ging höchstens alle 14 Tage einmal ins Gasthaus. Hat nie Schnaps getrunken.

1900 an Lungenentzündung erkrankt. Hohes Fieber, die Krankheit soll sehr schwer gewesen sein. Dabei, wie die eingehende Befragung aller Angehörigen ergibt, in psychischer Hinsicht in keiner Weise auffällig. Sonst nie wesentlich krank. Erst Ende August 1909 abermals an einer kruppösen Pneumonie akut erkrankt. Während die Erkrankung des Jahres 1900 einen typischen Verlauf genommen hatte und bald zur Ausheilung gekommen war, stellte sich diesmal als Komplikation ein Empyem ein. K. wurde in körperlich bereits stark geschwächtem Zustand in die Chirurgische Klinik M. eingewiesen, wo eine Rippenresektion vorgenommen werden sollte. Während er bis dahin, auch während hohen Fiebers, immer ruhig und unauffällig war, wurde er nun plötzlich akut psychotisch, so daß von der Operation Abstand genommen werden mußte und er in die Psychiatrische Klin k verlegt wurde.

Dort war er stark benommen, gänzlich desorientiert. Er läge hier noch immer in der Chirurgischen Klinik. Es wäre wohl schon Ende Dezember (in Wirklichkeit September), in ein paar Tagen wäre ja schon Neujahr. Wäre schon seit 3 Jahren ununterbrochen krank. Durch 3 Monate läge er im Krankenhaus (in Wirklichkeit erst seit 4 Wochen akut erkrankt). Auch sonst deut-

[1]) *Beck:* Mschr. Psychiatr. **99** (1930).

liche Merkstörung mit Neigung zu konfabulieren: Hätte ähnliche Zustände schon als kleines Kind gehabt, auch später während des ganzen Lebens, jährlich mindestens dreimal (die Angehörigen äußerten sich schon damals, daß diese Angaben mit Sicherheit falsch wären und K. vorher immer gänzlich unauffällig war und nie phantasiert hätte). Während der Kranke untertags, wenn auch schwer besinnlich, so doch immerhin fixierbar war, geriet er abends in einen deliranten Zustand, wurde unruhig, stärker benommen, „schwatzte allerhand Zeug". „Er sehe ungeheuer viel Vieh, so daß er sich fürchte, Hunde, Katzen, Mäuse, Füchse, Hasen, eßbares Vieh, als wäre es aus der Erde gekommen". Zugleich hörte er Stimmen, die da sagten: „Es kommt noch mehr Vieh, das reicht noch nicht." Von der Ferne hörte er schimpfen, ein fortwährendes Schimpfen, in der Zeit, als das Vieh da war. Er verstand es aber nicht und wußte nicht, wem es galt. Über diese Erlebnisse berichtet er morgens in wesentlich klarerem Zustand: „Er hätte nachts nicht gewußt, wo er wäre, hätte große Angst gehabt, gezittert." Berichtet dann spontan über phantastische Erlebnisse, die er sehr plastisch schilderte, ohne daß näher zu erfahren war, ob sie auf Sinnestäuschungen beruhten: Er sah nachts den „doppelten Herrgott" an seinem Bette stehen, es waren zwei alte, ganz gleich aussehende Herren, die sprachen miteinander. Der eine sagte: Jetzt fange ich an, die Gegend abzusäubern, es ist höchste Zeit. Der andere antwortete: Ich habe bereits angefangen, Du siehst ja. K. brachte diese Erzählungen ziemlich breit und umständlich hervor.

Ähnliche Zustände kehrten durch eine Woche fast jeden Abend bei ständigen hohen Fieberzacken wieder, die durch das abgesackte Empyem bedingt wurden. Von dem Lungenbefund abgesehen, blieb der körperliche Befund, besonders auch der neurologische, immer negativ. Keine polyneuritischen Erscheinungen. Die körperliche Hinfälligkeit und der allgemeine Verfall nahmen schnell zu. K. blieb auch am Tage nun stark benommen. Er erzählte weitläufig über seine Amtsarbeit, über seine Gesinnung, äußerte vage Verfolgungsideen, er hätte viele Feinde, einige darunter hätten großen Einfluß, es wäre ihm schon oft gesagt worden, daß er die bayrische Regierung beleidigt hätte. Bei zunehmender Benommenheit wurde er auch wieder ruhiger, so daß doch noch eine Operation vorgenommen werden sollte. Bevor diese durchgeführt werden konnte, starb er an zunehmender Kreislaufschwäche.

Seine Frau Christiane K. geb. S., geb. 1869, war bis 1904 immer körperlich und geistig ganz gesund. Von Wesen heiter und lebhaft. Etwa von diesem Jahre ab glaubte sie sich von den Hausnachbarn angefeindet und zurückgesetzt. Um vermeintlichen Nachstellungen zu entgehen, wechselte sie mehrfach die Wohnung, doch begann am neuen Orte immer wieder das gleiche Spiel. Nach dem Tode des Gatten im Jahre 1909 verschlechterte sich der Zustand gleichmäßig weiter. Frau K. glaubte zu bemerken, daß die Mitbewohner sich untereinander verabredeten, hinter ihrem Rücken Bemerkungen machten. Im Keller hätte man Zettel hingeklebt, die sich auf sie bezogen. Der ehemalige Hauswirt hatte offenbar die Leute schon verständigt. Auch der Postbote steckte mit ihm unter einer Decke. Sie wandte sich deshalb mehrfach an die Polizei. Nach mehreren Zusammenstößen mit der Umgebung mußte sie schließlich 1918 in die Psychiatrische Klinik M. gebracht werden. Dort äußerte sie vollkommen einsichtslos massenhafte, vorwiegend paranoide Wahnideen. Seit Jahren wäre ein ganzes Verfolgungssystem hinter ihr her. Die Leute steckten alle unter einer Decke, auf der Straße wiese man mit Fingern auf sie. Die Frauen im Hause schrieen ihr „Karten-

dame" nach. Sie hörte, wie man sagte, sie hätte ein Kind ihrer Tochter um die Ecke gebracht. Schon 1918 brachte sie diese Wahnideen ohne rechten Affekt vor. Bald kam es zu immer weiterem Abbau. In faseliger Erregung brachte sie ganz unsinnige Verfolgungsideen vor, auch Sinnestäuschungen traten jetzt mehr in den Vordergrund: „Auf der Straße hätte man öffentlich gesagt, jetzt kommt die Hundemutter, sie hat Hunde auf die Welt gebracht". Würde von unten und außen von elektrischen Strömen traktiert, spüre deutlich die Einwirkung auf den Körper. In der Folgezeit hat Frau K. die Anstalt nicht mehr verlassen, sie starb 1936 an einem Magenkarzinom, ohne daß der geistige Zustand sich noch wesentlich änderte.

Aus dieser Ehe sind 7 Kinder hervorgegangen, deren Geburtszeiten zwischen 1891 und 1904 liegen.

1. Kreszenz K., geb. 1891. Pensionierte Beamtin.

Lernte gut, immer sehr ehrgeizig. Bis zum 20. Jahr tüchtig, unternehmungslustig, dann plötzlich verändert. Alles wurde ihr gleichgültig, konnte ihre Arbeit nur mehr mechanisch, ohne jedes Interesse machen, konnte die Gedanken nur schlecht zusammenbringen. Diese waren manchmal wie weggeblasen und abgeschnitten. Vorher heiter und lebhaft, nun plötzlich stumpf und leer. Hätte gegen niemand und gegen nichts mehr ein richtiges Gefühl aufbringen können. Glaubte sich von Kolleginnen hinterrücks verleumdet. Spricht von dieser Zeit heute selbst noch als von einer fest abgegrenzten Krankheitsperiode, die ebenso grundlos einsetzte, wie sie auch ziemlich plötzlich, nach etwa 1½ Jahren, wieder aufhörte. Mußte damals keine ärztliche Behandlung aufsuchen, hätte ihre Arbeit eben noch mechanisch verrichten können.

Betrachtet sich seit damals als gesund. Konnte sogar bald eine Stellung als Staatsbeamtin antreten. Nach den Personalakten glaubte sie jedoch, daß die Kolleginnen sich alle gegen sie verschworen hätten. Der Bürovorstand hätte einen so lauerhaften und stechenden Blick, er wollte sie offenbar demütigen und stünde, ebenso wie sie selbst, unter dem dämonischen Einfluß einer Kollegin mit rotem Haar. Alle führten zweideutige Reden, die nur auf sie gemünzt waren, hatten geheime Besprechungen. Dem Oberbuchhalter sah sie an, daß er „sündhafte Gedanken und geheime Gelüste" gegen sie hatte. Es fiel auf, daß sie sich ganz unmotiviert in manierierte Redewendungen und Sprichwörter verlor. Stenographische Vernehmungsprotokolle lassen erkennen, daß sich auf dem Höhepunkt der Erregung jeder gedankliche Zusammenhang verlor. Schon 1916 ist in einer ärztlichen Begutachtung von krankhaften Verfolgungs- und Beziehungsideen die Rede. 1922 mußte sie endgültig pensioniert werden, da sie immer häufiger durch ganz konfuse Reden und Erzählungen auffiel. Fragte z. B. plötzlich eine Kollegin: „Was halten sie von der Menschwerdung Christi?" Berichtete, daß ihr nachts ganz deutlich eine Stimme gesagt hätte: „Laß Dir's gut gehen!" Seither belästigte sie viele Behörden in querulatorischer Weise, ohne jedoch anstaltspflegebedürftig zu werden.

Eine schwerere körperliche Erkrankung hat Fräulein K. nur einmal durchgemacht: 1918 eine hochfieberhafte, akute, kurz dauernde Lungenerkrankung, bei der es sich nach der Schilderung wohl um eine Influenza-Pneumonie gehandelt hat. Sie war dabei in häuslicher Pflege. Akute psychische Erscheinungen haben nach den übereinstimmenden Aussagen mehrerer Geschwister

gänzlich gefehlt, auch eine Veränderung ihrer chronischen seelischen Verfassung hat sich dabei nicht ergeben.

2. Richard K., geb. 1894, Bankbeamter.

Bis zum Krieg immer gesund, immer etwas still, ordentlich, gewissenhaft. Im Krieg nach schwerer Verwundung (Unterschenkelschuß) Phlegmone. 4 Jahre in französischer Gefangenschaft. Sonst nie schwerer körperlich krank. Nach der Schußverletzung stellte sich eine akute Wundinfektion mit längerer Wundeiterung ein, die den Kranken sehr heruntergebracht hat. Psychisch dabei nie akut auffällig. Immer gänzlich klar, könne sich an jede Einzelheit erinnern.

3. Anton K., geb. 1895, Metzgermeister.

Bereits 1913 nach Amerika ausgewandert. Hat es dort zu etwas gebracht, kommt häufig zu Besuch, zuletzt 1938, so daß die Familie genau über ihn unterrichtet ist. Sehr tüchtig, energisch. Hat in Südamerika einmal eine schwere Malaria, Schwarzwasserfieber, durchgemacht, hat damit jahrelang zu tun gehabt. Immer wieder Fieberanfälle mit Schüttelfrost, dabei körperlich stark heruntergekommen. Nie phantasiert, überhaupt nie akut oder chronisch psychisch auffällig.

4. Georg K., geb. 1896.

1916 an der Westfront gefallen, vorher nie wesentlich krank, wird gänzlich unauffällig geschildert.

5. Siegmund K., geb. 1898. Gärtnergehilfe.

Mit 3 Jahren vom 2. Stock heruntergestürzt, allerdings auf eine weiche Unterlage. Für Hirntrauma nichts Sicheres zu erfahren. Hat sich körperlich und geistig entsprechend weiterentwickelt. In der Schule mitgekommen. Nachher nicht recht gut getan, dumme Streiche gemacht. Wegen mehrfacher kleinerer Diebstähle zweimal Gefängnisstrafen. Hatte immer knapp vor der Verhaftung „Anfälle", deswegen zweimal für einige Tage in der Psychiatrischen Klinik M. Diagnose: Psychopathie, hysterisch, asozial, psychogene Anfälle. Die Anfälle kamen immer nur sehr deutlich zweckbestimmt nach Zusammenstößen mit der Umgebung. Nur bei Tage, Dauer 2 Stunden. Spürte sie immer noch vorher, konnte sich hinlegen. „Dann hätte es ihn geworfen". Kein Zungenbiß, nie verletzt, kein Urinabgang. Lügt, beschönigt wo er kann, dabei lebhaft, beweglich, nicht das geringste von epileptischer Wesenseigenart, auch nichts für eine überstandene Psychose. Arbeitet jetzt regelmäßig. Seit 6 Jahren polizeilich nicht mehr beanstandet.

Körperlich, bis auf den Sturz als Kind und eine leichte Gasvergiftung im Felde, nur Grippe im Jahre 1919 zur Zeit der Influenza-Epidemie. Fieber angeblich 39,3 gemessen, 8 Tage lang zu Hause, Husten, Stechen auf der Brust, eitriger Auswurf, sonst immer ganz gesund.

6. Rudolf K., geb. 1900. Kaufmännischer Vertreter.

Mit 19 Jahren schwere Diphtherie. Mußte deswegen ins Krankenhaus gebracht werden. Etwa 14 Tage lang sehr hohes Fieber. Hatte nachher noch lange Zeit mit dem Herzen zu tun. Dabei immer ganz klar, nicht phantasiert. Objektiv jetzt gänzlich o. B., ruhig und gesetzt. Bei der Exploration nach anfänglichem Mißtrauen vollkommen zugänglich und aufgeschlossen.

7. Mathilde K., geb. 1904. Kontoristin.

Gute Schülerin. Von Jugend auf sehr leichtsinnig. Hat mit 18 Jahren angefangen sich auf der Straße herumzutreiben und sich mit Männern abzugeben. Damals hätte eben die Aufsicht gemangelt (Mutter krank). Etwa mit 22 Jahren schwer lungenkrank, damals einmal heftiger Blutsturz (Lungen-

blutung), im Anschluß daran noch einige Monate hohes Fieber, hat sich dann wieder schnell ganz erholt. Seither ganz gesund. In den letzten Jahren zu keinen Klagen mehr Anlaß gegeben. Von Mitbewohnern als ruhig und anständig geschildert, „richtiges Arbeitsmädel". Niemals, auch nicht während ihrer Lungenerkrankung, in irgendeiner Weise psychotisch, auch objektiv durchaus unauffällig.

Die Psychose des Ehemannes, Anton K. ist wohl als typisches reines Delir im Sinne *Bonhoeffers* zu bezeichnen. Die zugrunde liegende schwere körperliche Schädigung — wochenlang dauernder hochfieberhafter Zustand mit rapidem körperlichem Verfall bei abgesacktem metapneumonischem Empyem — muß als zureichend bezeichnet werden, auch der zeitliche Zusammenhang ist überzeugend. Die Möglichkeit, daß chronischer Alkoholmißbrauch als Nebenursache mitgewirkt hat, muß nach den übereinstimmenden anamnestischen Angaben wohl fallengelassen werden. Symptomatologisch entspricht das Krankheitsbild durchaus einem echten Delir. Während der ganzen Dauer steht die schwere Bewußtseinsstörung durchaus im Vordergrund. Mit ihr gekoppelt und gut aus ihr ableitbar findet sich eine Merkschwäche und die Andeutung eines Korsakoff-Syndroms, das ja als Kern in jedem echten deliranten Zustand enthalten sein soll. Über die besonders abendlichen, vorwiegend optischen Halluzinationen wird durchaus plastisch berichtet. Die geringe motorische Unruhe und die Andeutung von paranoider Wahnbildung stehen im Hintergrund des Zustandsbildes und sind sozusagen der Benommenheit durchaus adäquat. Auch nach dem Zustandsbild ist also die Annahme einer kurzdauernden organischen, rein exogenen Psychose wohl berechtigt. Endogenes Beiwerk, „fakultative Symptome" fehlen in diesem Falle vollständig, wenn man nicht die kurzdauernde paranoide Einstellung so bezeichnen will.

Frühere delirante Episoden finden sich bei Anton K. nicht. Auch bei fünf erwachsenen Geschwistern und bei den Eltern wurde nichts derartiges beobachtet, wie eine genaue Nachfrage ergeben hat, obwohl mehrere Familienangehörige bei einer schweren körperlichen Erkrankung Gelegenheit gehabt hätten, symptomatisch zu erkranken: Der Vater starb an Sepsis nach Inzision eines Nackenkarbunkels, die Mutter an einem Myokardleiden, das mit anginösen Beschwerden und langer, hochgradiger Kreislaufdekompensation einhergegangen ist. Zwei Geschwister haben Pneumonien durchgemacht, ein anderes leidet an hochgradiger Zuckerkrankheit, ein weiteres wurde wegen einer perforierten Appendicitis mit Peritonitis operiert. Anhaltspunkte für eine besondere Anlage zu deliranten Zuständen aus Familienerhebungen

ergeben sich in diesem Falle also nicht. Ich will gleich hinzufügen, daß unter diesen Verwandten auch Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sind, auch psychopathische Erscheinungen oder auch nur auffällige Persönlichkeiten sind nicht zu beobachten.

Die Psychose von Frau Christiane K. ist für eine chronische, vorwiegend paranoide schizophrene Prozeßpsychose ebenfalls durchaus typisch. Nach einem rein paranoiden Stadium von etwa 15 Jahren hat sich eine gleichmäßig fortschreitende Demenz eingestellt, die auch mit Sinnestäuschungen und Denkzerfall einhergegangen ist und schließlich in einer Gesamtdauer von 32 Jahren zu einem schweren schizophrenen Defekt geführt hat.

Im Gegensatz zu der Familie des Ehemannes ist die Familie der Frau schwer mit Geisteskrankheiten belastet. Unter den Geschwistern sind zwar sichere Psychosen nicht vorgekommen, doch ist die Mutter, Magdalena S., ohne äußere Ursache mit 62 Jahren akut an einer Psychose erkrankt, die wohl trotz des späten Beginns ebenfalls als dem schizophrenen Formenkreis zugehörig bezeichnet werden darf. Sie begann mit einem hochgradigen katatonen Erregungszustand, in dem die Kranke die Fenster aus den Angeln riß, sich selbst mit einem Holzscheit in ausgesprochener Selbstbeschädigungstendenz an die Stirne und ins Gesicht schlug und auf die Kinder einhieb, so daß sie in die Anstalt B. verbracht werden mußte. Gleichzeitige phantastische Wahnbildung: Der Himmel sei ihretwegen zugrunde gegangen, ihre Kinder seien verbrannt und verdammt, sie solle dem Papstvater viel Geld, viele Millionen bringen, andernfalls würden ihr die Kleider genommen und sie müsse nackt in die Stadt laufen, die bösen Geister flögen herum und schrieen ihr das alles in die Ohren. Dabei ständig durchaus klar und orientiert. Nach 2 Jahren Anstaltsaufenthalt ungeheilt entlassen. Nie mehr gebessert. Nach 10 Jahren ohne neue psychische Erscheinungen an einer fieberhaften Lungenerkrankung gestorben.

Auch eine Nichte von Frau K., Therese Sch., ist mit 22 Jahren ohne jede äußere Ursache an einer schizophrenen Psychose erkrankt. Sie befindet sich noch heute wegen eines hochgradigen Defektzustands in einer Anstalt. Eine andere Nichte Maria Sch., ein Kind der gleichen Schwester, ist von Jugend auf verblödet. Sie lernte nicht einmal sprechen und führte ein rein vegetatives Dasein, bis sie mit 18 Jahren an „Auszehrung" starb. Ein anderer Neffe, ebenfalls ein Sohn der gleichen Schwester, Johann Sch., machte mit 26 Jahren eine kurzdauernde schizophrene Psychose durch, die mit deutlichem Defekt geheilt ist.

Die Nachkommenschaft sieht nun folgendermaßen aus: Von 7 Kindern ist bisher nur eines, und zwar die Tochter Kreszenz an einer Psychose, und zwar an einer einfachen, chronischen paranoiden Schizophrenie, erkrankt. Alle anderen sind bis jetzt davon frei geblieben und stehen in einem Alter zwischen 35 und 45 Jahren. Von dem Bruder Georg, der mit 20 Jahren im Krieg gefallen ist, abgesehen, haben immerhin 5 Geschwister schon die häufigste Manifestationszeit einer schizophrenen Erkrankung überschritten.

Wenn auch die Möglichkeit, daß das eine oder andere noch erkrankt, selbstverständlich gegeben ist, so ist es doch immerhin bemerkenswert, daß von insgesamt 6 erwachsenen Geschwistern 5 bis jetzt vollständig erscheinungsfrei geblieben sind. Es muß dabei auch noch besonders erwähnt werden, daß sich keine psychopathischen Persönlichkeiten darunter finden, wenigstens soweit sie mit dem Begriff des Schizoids irgendwie in Verbindung gebracht werden könnten. Die Tochter Mathilde war zwar durch einige Jahre leichtsinnig und sozial wenig brauchbar, hat sich aber inzwischen wieder durchaus zu ihrem Vorteil verändert und ist schon seit vielen Jahren in regelmäßiger Arbeit durchaus unauffällig. Auch die psychopathischen Wesenszüge bei dem Sohn Siegmund — Neigung zu hysterischen Reaktionen, vorübergehendes asoziales Verhalten — können keinesfalls in der Richtung einer schizoiden Psychopathie ausgelegt werden. Die Zahl der endogen Geisteskranken unter den Kindern ist also verhältnismäßig gering. Das wird besonders eindrucksvoll, wenn man sie mit den Nachkommen aus der Ehe einer Schwester der Christiane K., Franziska Sch., die selbst keine Psychose durchgemacht hat, mit einem erscheinungsbildlich gesunden Mann, vergleicht. (Abb. Nr. 1.)

Soweit überhaupt über einen Einzelfall, der ja ein Zufallsergebnis sein kann, ein Urteil abgegeben werden darf, scheint, verglichen mit den Nachkommen von Ehepaaren, wo bei beiden Partnern eine schizophrene Anlage vorhanden ist (*Hahn*, *Schulz*, *Elsässer*), die Zahl von einer einzigen geistigen Erkrankung unter den Kindern niedrig. Wenn man für den Mann wegen seiner deliranten Psychose eine „Anlage zu deliranter Erkrankung" voraussetzen würde, so wäre diese also zu mindest nicht geeignet, den schizophrenen Genotypus zu ersetzen. Dieser Befund würde also für die Annahme sprechen, daß eine evtl. symptomatische Labilität mit der Anlage zu endogenen Psychosen nichts zu tun hätte.

Besonders eingehend wurde unter den Nachkommen selbstverständlich auf delirante Episoden geachtet: Richard K. hat eine schwere Fußverletzung des Unterschenkels mit langdauernder Eiterung durchgemacht, Anton K. Malaria, anscheinend Malaria tropica. Siegmund K. erkrankte 1919 an einer epidemischen Influenza mit Fieber über 39 Grad und Rudolf K. mit 19 Jahren an einer schweren hochfieberhaften Diphtherie. Mathilde K. hat eine schwere, wohl tuberkulöse Lungenerkrankung hinter sich, die bei einer akuten Exacerbation ebenfalls wochenlang hohes intermittierendes Fieber machte. Genealogische Untersuchungen an symptomatischen Psychosen werden nie den Einwand ver-

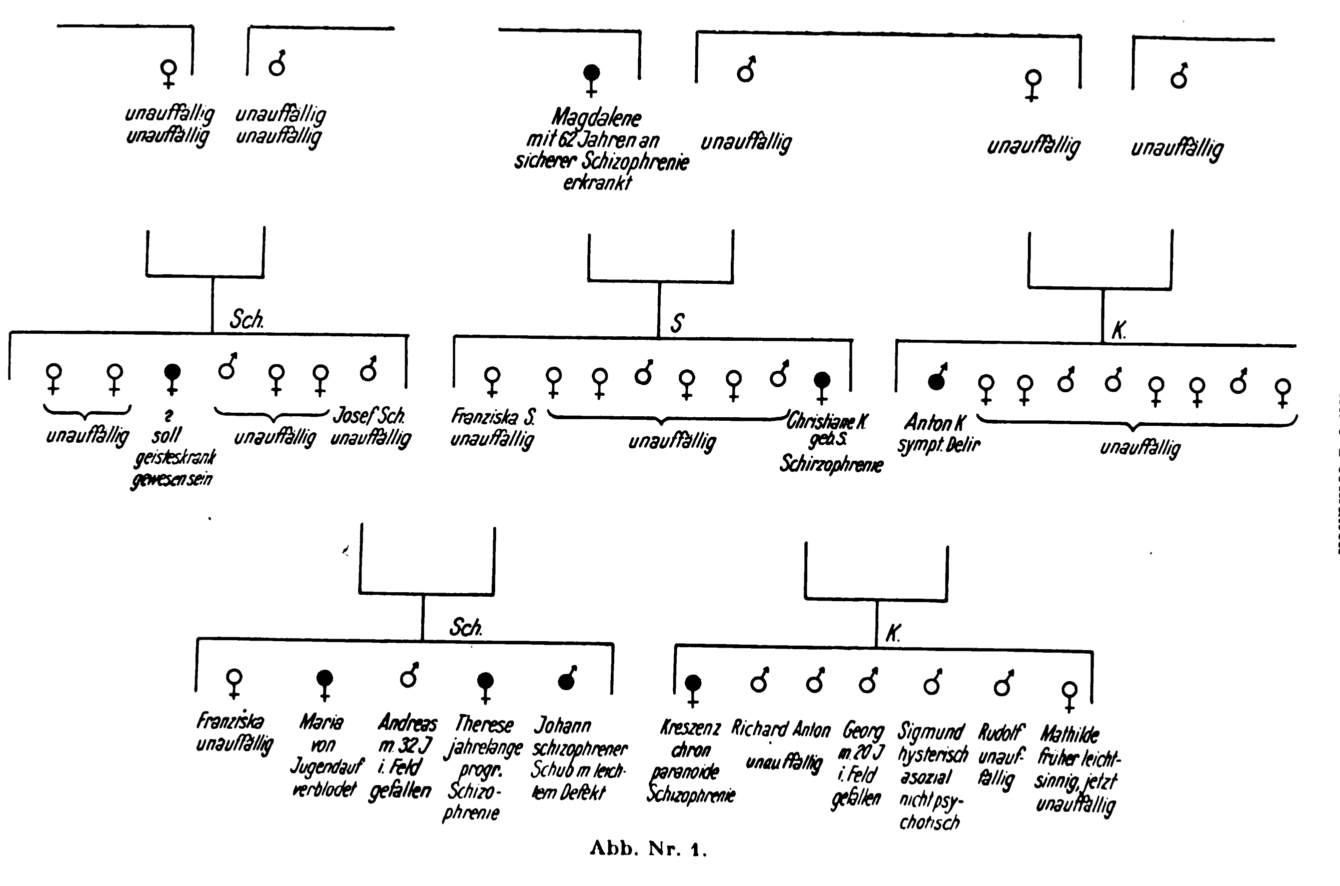

unauffällig
unauffällig
unauffällig
unauffällig
Magdalene
mit 62 Jahren an
sicherer Schizophrenie
erkrankt
unauffällig
unauffällig
unauffällig
Sch.
unauffällig
?
soll
geisteskrank
gewesen sein
unauffällig
Josef Sch.
unauffällig
S
Franziska S.
unauffällig
unauffällig
Christiane K.
geb. S.
Schizophrenie
K.
Anton K
sympt. Delir
unauffällig
Sch.
Franziska
unauffällig
Maria
von
Jugend auf
verblödet
Andreas
m. 32 J
i. Feld
gefallen
Therese
jahrelange
progr.
Schizo-
phrenie
Johann
schizophrener
Schub m leich-
tem Defekt
K.
Kreszenz
chron
paranoide
Schizophrenie
Richard Anton
unauffällig
Georg
m. 20 J
i. Feld
gefallen
Sigmund
hysterisch
asozial
nicht psy-
chotisch
Rudolf
unauf-
fällig
Mathilde
früher leicht-
sinnig, jetzt
unauffällig

Abb. Nr. 1.

meiden können, daß durchgemachte körperliche Erkrankungen, auch wenn sie vielleicht an sich als schwer zu bezeichnen sind, so doch vielleicht aus irgendeinem uns noch unbekannten Grund qualitativ ungeeignet sein können, im konkreten Fall die Psychose auszulösen. Um zunächst überhaupt einen Vergleich zuzulassen, dürfen aber vielleicht Schädigungen, die erfahrungsgemäß sonst immer wieder als Ursache symptomatischer Psychosen angegeben und für zureichend erachtet werden, bei der Fragestellung, ob auch Verwandte ähnlich erkranken hätten können, ebenfalls als mögliche Ursache in Betracht gezogen werden. Unter dieser Voraussetzung hätten also auch diese Kinder alle Gelegenheit gehabt, an einer symptomatischen Psychose zu erkranken. Trotz genauester Befragung war dies nicht der Fall. Es wurde von den Betroffenen selbst, wie von den Geschwistern wechselseitig immer wieder die absolute Klarheit, die volle Orientiertheit und die Abwesenheit aller deliranter Erlebnisse betont.

Anhaltspunkte für das Bestehen einer besonderen Anlage zu einer Erkrankung an symptomatischen Psychosen oder auch nur zu deliranten Zuständen in dieser Familie lassen sich also aus der Nachkommenschaft nicht gewinnen.

Was nun die Symptomatologie der einzigen — bei der Tochter Kreszenz — unter den Nachkommen aufgetretenen Psychose anbelangt, so bietet diese nur das Bild einer einfachen chronischen, paranoiden Schizophrenie, ähnlich wie die Krankheit der Mutter. Akute psychotische Symptome, alles, was nur irgendwie ins Gebiet der Amentia gehen würde, noch mehr aber organische Beimischungen, Benommenheit usw. fehlen vollständig. Auch sonst, etwa unabhängig von ihrer chronischen Psychose, hat Fräulein K. nie die geringsten organisch deliranten Erscheinungen gehabt. Auch eine schwere Influenzapneumonie hat nichts derartiges gezeitigt und auch sonst den Ablauf der Psychose in keiner Weise beeinflußt.

Die delirante Psychose des Ehemannes hat sich also auch qualitativ nicht durch eine organische, exogene Färbung dieser Sekundärpsychose bemerkbar gemacht. Im Hinblick auf die Vermutung *Becks*, daß die „symptomatische" und „autochthone" Labilität Beziehungen zueinander haben und ineinander übergehen, ist es vielleicht wertvoll, daß hiernach eine Anlage zu symptomatischer Erkrankung, im besonderen zu deliranten Zuständen, sofern sie sich überhaupt erweisen lassen würde, zum mindesten mit der Anlage zu endogenen Psychosen nichts zu tun zu haben scheint, wenigstens

soweit eine Einzelbeobachtung ohne Serienuntersuchung Schlüsse zuläßt.

Zusammenfassung: Es wurde die Nachkommenschaft eines Ehepaares untersucht, wobei der männliche Partner an einem typischen reinen Delir im Verlaufe eines metapneumonischen Empyem erkrankt ist und die Frau an einer sicheren Schizophrenie gelitten hat. Von 7 erwachsenen Kindern, von denen 5 im Alter zwischen 35 und 45 Jahren stehen, ist bis jetzt nur eines an einer Psychose erkrankt, und zwar an einer einfachen chronisch verlaufenden, vorwiegend paranoiden Schizophrenie, die symptomatologisch jede organische Komponente vermissen läßt. Delirante Zustände, die schon unter der Verwandtschaft des Ehemannes gefehlt haben, fehlen auch unter den Nachkommen vollständig, obwohl fast alle Angehörigen Gelegenheit hatten, symptomatisch zu erkranken, so daß sich Anhaltspunkte für eine besondere Anlage zu symptomatischen Psychosen in dieser Familie nicht auffinden lassen.

Aus der geringen Belastung der Nachkommenschaft und dem Fehlen jeder organischen Beimengung der einzigen zur Beobachtung gekommenen endogenen Psychose wird mit aller Vorsicht gefolgert, daß eine Anlagewirkung bei dem deliranten Zustand des Ehemannes, wenn sie überhaupt besteht, jedenfalls nichts mit dem schizophrenen Genotypus zu tun hat. Es wird daher im Gegensatz zu *Beck* vermutet, daß die hypothetische symptomatische Labilität von der Anlage zur Schizophrenie streng geschieden werden muß.

Mendelzahlen bei der Huntingtonschen Chorea

Von

J. L. Entres, Kutzenberg

Das Vorkommen einer erblichen Form des Veitstanzes ist mindestens schon seit der Wende vom 18. zum 19. Jahrhundert bekannt. 1878 stellte *George Huntington* die wesentlichen Merkmale des Erbganges dieser von da an nach ihm als Huntingtonsche Chorea bezeichneten erblichen Sonderform des Veitstanzes ganz klar heraus. Fußend auf der genealogischen Beforschung eines außergewöhnlich umfangreichen Krankengutes erklärte *Davenport* im Jahr 1916 die Huntingtonsche Chorea für ein dominant gehendes Erbleiden. Ein Nachweis entsprechender Mendelproportionen ist bisher nur von *Torsten Sjögren* versucht worden. *Sjögren* kommt zu dem Ergebnis, daß die Huntingtonsche Chorea sich bei den späteren Generationen in etwa 35% manifestiert. Und er ist der Ansicht, daß eine Zahl von dieser Größe die Annahme eines dominanten und monohybriden Erbganges stütze. Wenn der gefundene Wert unter 50% liege, so erkläre sich dies daraus, daß Fälle leichter Manifestation übersehen wurden, und daß sich gewisse Fälle erst in hohem Alter manifestierten. Im Nachstehenden soll nun untersucht werden, ob sich an den mit möglichster Vollständigkeit erfaßten Geschwister- und Kinderschaften einer repräsentativen Reihe von Chorea-Huntington-Kranken, das bei einfach-dominantem Erbgang theoretisch zu erwartende Zahlenverhältnis „gesund : krank" feststellen läßt. Ich möchte mit dieser Untersuchung wenigstens in etwas die Dankesschuld abtragen, zu der ich Herrn Professor *Rüdin* um dessentwillen mich verpflichtet fühle, weil er es war, der vor nunmehr fast 30 Jahren das Interesse für die psychiatrische Erbforschung in mir weckte und mich mit den gesicherten Grundtatsachen der Vererbungswissenschaft vertraut machte.

Das in den hier veröffentlichten Tabellen aufbereitete Untersuchungsgut ist in jahrzehntelanger Sammlung unter fortlaufender Überprüfung gewonnen. Aus der Zahl der in bayerischen psychiatrischen Kliniken und Heil- und Pflegeanstalten innerhalb der letzten 60 Jahre aufgenommenen Chorea-Huntington-Kranken wurden die Probanden ausschließlich unter dem Ge-

Ta
Übersicht über die

Im Alter von Jahren schieden aus	Von allen Beobachteten				Von Geistes							
					Chorea-Huntington				Chorea-Huntington-Verdacht			
	lebend		tot		lebend		tot		lebend		tot	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0— 5	—	—	86	69	—	—	—	—	—	—	—	—
6—10	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—
11—20	—	—	3	3	—	—	—	1	—	—	—	—
21—30	8	6	17	7	2	1	3	1	—	—	—	—
31—40	24	15	24	17	10	4	9	8	2	3	2	1
41—50	11	17	14	19	3	4	10	14	1	2	—	1
51—60	25	23	18	23	3	5	8	13	1	2	1	1
61—70	12	28	11	17	3	1	4	5	—	—	—	1
71—100	7	4	7	11	1	—	1	1	—	—	—	1
unbekannt	6	7	2	4	—	—	—	3	—	1	—	—
Summe	93	100	185	171	22	15	35	46	4	8	3	5
	549				118				20			

sichtspunkt möglichst lückenloser Erfassung der zu behandelnden Verwandtschaftsgrade ausgelesen. Die Probanden sind selbstverständlich sämtlich sichere Chorea-Huntington-Kranke. Sie stammen sämtlich aus Ehen mit nur einem erbchoreatischen Elternteil; der andere Elternteil war jeweils choreafrei.

In Tabelle 1 werden die Geschwister von 108 Probanden, 63 männlichen und 45 weiblichen Geschlechts, ausgewiesen. Insgesamt sind es 549 Geschwister, 278 männlich, 271 weiblich. Unter ihnen kommen 6 Zwillingspaare vor. Die Zwillinge sind 2 mal eineiig, 1 mal handelt es sich um ein Pärchen, 1mal sind die Zwillinge sicher zweieiig, bei 2 Zwillingspaaren ist die Eiigkeit nicht zu bestimmen gewesen. Von den 549 Probandengeschwistern litten 118 erwiesenermaßen an erblichem Veitstanz. Weitere 20 schienen auf Erbveitstanz verdächtig. 9 von diesen können mit größter Wahrscheinlichkeit als choreatisch gelten. Der Rest bietet Erscheinungen, die ich für Frühsymptome der Huntingtonschen Chorea halte. Nach *Weinbergs* abgekürztem Verfahren — als Gefährdungszone wurde das 21. mit 50. Lebensjahr angenommen — errechnet sich für Huntingtonsche Chorea eine Erkrankungshäufigkeit von 41,4%. Bei Einbeziehung der sehr wahrscheinlichen Verdachtsfälle steigt die Erkrankungshäufigkeit auf 44,6%. Der

belle 1.
Probandengeschwister

kranken und Auffälligen

Affektive Psychosen d. Rückbildungsalters				Unklare Psychosen		Senile Psychosen		Schwachsinn		Alkoh. Halluzinose		Psychopathie		Suicid		Paralyse	
lebend		tot		nur tot		nur tot		nur tot		nur tot		nur lebend		nur tot		nur tot	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	1	—	1	1	2	—	1	1	—	2	2	2	2	1	1
2				1		3		1		1		4		4		2	

einfache mittlere Fehler ist dabei ± 3. Um die Mängel von *Weinbergs* abgekürztem Verfahren auszugleichen, wurde die Bezugsziffer auch nach dem von *Strömgren* angegebenen Verfahren festgestellt. Sie ist 262,6. Mit dieser Bezugsziffer errechnet sich eine Erkrankungshäufigkeit von 44,9%, unter Einrechnung der 9 sehr wahrscheinlich Choreatischen von 48,4% bei einem einfachen mittleren Fehler von ± 3,09. Dieses Ergebnis stimmt mit der theoretischen Erwartung von 50% sehr gut überein.

Tabelle 2 gibt eine Übersicht über 306 Kinder, 173 männlichen, 133 weiblichen Geschlechts, von 79 Chorea-Huntington-Probanden. Unter den Probandenkindern sind 2 Zwillingspaare. Von sämtlichen Probandenkindern sind 30 sicher choreatisch und 16 auf Huntingtonsche Chorea verdächtig. 12 von den Verdächtigen leiden sehr wahrscheinlich an Huntingtonscher Chorea oder haben daran gelitten. Nach *Weinbergs* abgekürztem Verfahren berechnet, beträgt die Erkrankungshäufigkeit für Huntingtonsche Chorea bei den Probandenkindern 34,8%, unter Einbeziehung der 12 sehr wahrscheinlich erbchoreatischen Verdächtigen 47,2% bei einem einfachen mittleren Fehler von ± 5,3. Die Feststellung der Bezugsziffer nach dem Strömgrenschen Verfahren begegnet bei den Probandenkindern insofern gewissen Schwierigkeiten, als

Ta

Übersicht über die

Im Alter von Jahren schieden aus	Von allen Beobachteten				Von Geisteskranken							
					Chorea Huntington				Chorea-Huntington-Verdacht			
	lebend		tot		lebend		tot		lebend		tot	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
0—10	11	14	48	32	—	—	—	—	1	1	—	—
11—20	19	16	5	3	1	—	1	1	3	—	1	—
21—30	31	18	2	3	4	1	—	—	1	—	—	—
31—40	23	25	6	2	3	3	3	1	4	3	—	—
41—50	11	7	3	2	3	3	1	1	—	1	—	1
51—60	7	8	2	—	—	—	3	—	—	—	—	—
61—70	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
71—100	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	107	90	66	43	12	7	8	3	9	5	1	1
	306				30				16			

die Feststellung des Erbleidens bei den meisten Fällen von mir in einem Lebensalter erfolgte, wo es ohne meine Nachforschungen sicherlich noch Jahre gedauert hätte, bis diese Choreatischen in ärztliche Beobachtung bzw. Behandlung getreten wären. Es konnten aber selbstverständlich nicht alle Probandenkinder von mir persönlich untersucht werden. Beim größeren Teil derselben mußte ich mich mit schriftlichen Erhebungen und mit Angaben von Verwandten und Bekannten begnügen. Hätte man das Erkrankungsalter der Probanden der Berechnung des Gewichtes der verschiedenen Altersgruppen der Probandenkinder zugrunde gelegt, so wären die jüngeren Altersgruppen zu untergewichtig geworden. Nimmt man aber die Errechnung des Gewichtes der einzelnen Altersgruppen nach der Verteilung des Erkrankungsalters der sicher erbchoreatischen Probandenkinder — das im Durchschnitt um 10 Jahre niedriger liegt als das der Probanden und der erbchoreatischen Probandengeschwister — über die verschiedenen Altersgruppen vor, wie dies schließlich auch ausgeführt wurde, so erhalten die jüngeren Altersgruppen etwas zuviel Gewicht für die nur über fremdärztliche und Laienbeobachtung beforschten Probandenkinder. Dieser Fehlerquelle muß man sich bewußt sein, wenn man die Ergebnisse der Berechnung nach dem Strömgrenschen Verfahren betrachtet. Es errechnet sich unter Bezugnahme auf die ge-

belle 2
Probandenkinder.

und Auffälligen

Zeitweise Verstimmung		Schizophrenie				Schwachsinn		Psychopathie		nervös		Suicid	
nur lebend		lebend		tot		nur lebend		nur lebend		nur lebend		tot	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—	1	1
—	1	—	—	—	—	1	—	1	1	1	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	1	1	—	3	4	4	1	1	2	2	2
1		2				7		5		3		4	

sicherten Fälle von Chorea-Huntington-Erkrankung eine Erkrankungshäufigkeit von 28,9%, bei Einbeziehung der 12 sehr wahrscheinlich erbchoreatischen Verdächtigen eine Erkrankungshäufigkeit von 40,4%. Der mittlere Fehler ist ± 4,9. Diese Prozentzahlen kommen m. E. der theoretischen Erwartung von 50% genügend nahe. Denn erstens handelt es sich bei der Zahl der festgestellten Erkrankungen um eine Minimalzahl. Es ist wohl mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß der eine oder andere Choreafall der Erfassung entgangen ist. Und zweitens muß die Unsicherheit in der Festsetzung des Erkrankungsalters berücksichtigt werden.

M. E. beweist also auch diese Untersuchung an den Geschwistern sowie an den Kindern einer repräsentativen Reihe von Huntington-Chorea-Probanden, daß die Huntingtonsche Chorea ein einfach dominant gehendes Erbleiden ist.

Schrifttumverzeichnis

Huntington, *George*, The Med. and Surgic. Reporter (13. 4. 1872). — *Davenport*, *C. B.* and *E. B. Muncey*, Huntingtons Chorea in Relation to Heredity and Eugenics. Eugenics Record Office Bull. 17 (1916). — *Sjögren*, *Torsten*, Vererbungsmedizinische Untersuchungen über Huntingtons Chorea in einer schwedischen Bauernpopulation. Z. menschl. Vererb. u. Konstit.lehre 19, 131 (1936). — *Strömgren*, *Erik*, Zum Ersatz des *Weinberg*schen „abgekürzten Verfahrens". Z. Neur. 153, 784 (1935).

Wesen, Bedeutung, Ergebnisse und Aufgaben der erbbiologischen Forschung an abnormen Persönlichkeiten

Von

Dr. med. **Heinz Riedel**

(Aus der Genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie München. Direktor: Prof. Dr. *Rüdin*)

Die Beschäftigung mit Psychopathen, nicht auf individualpsychologischer, sondern erbbiologisch-genealogisch-demographischer — und damit mehr oder weniger massenstatistischer Grundlage nimmt unter allen Anwendungsgebieten der erbstatistischen Forschung eine deutliche Sonderstellung ein. Die Erbstatistik bedarf auszählbarer, d. h. konstanter, genau definierter, leicht erkennbarer sogen. Merkmale, die sie in zahlenmäßig möglichst großem Umfange ihren Beobachtungen zugrunde zu legen hat. Als solche können beispielsweise auf anthropologisch-morphologischem Gebiet Form und Ausmaße von Skeletteilen, Farbe und Konfiguration der Iris usw. — auf pathologisch-anatomischem Gebiet Größe und Gewicht von Organen —, auf klinischem Gebiet u. a. die Tatsache der Blutereigenschaft oder gegebenenfalls die Höhe des Blutzuckerspiegels usf. eingesetzt werden. Auf psychiatrischem Gebiet ist die Merkmalsbestimmung und entsprechende Merkmalswahl ungleich schwieriger zu beurteilen und vorzunehmen. Immerhin findet man auch hier z. B. in epileptischen Anfällen, Stuporen, Erregungszuständen und ähnlichen Komplexen der psychiatrischen Symptomatik greifbare Erscheinungen, die sich erbstatistisch verwerten lassen. Deren Eindeutigkeit schwindet jedoch erheblich, je mehr man sich aus sicher pathologischem Gebiete auf die normalpsychologische Ebene begibt, in der seelische Eigenschaften einmal in ungleich größerer Variationsbreite, andererseits in durchaus fließenden Übergängen anzutreffen sind. Wenn es uns schon gelingen mag, die Ausmaße einer Demenz, die Tiefe einer pathologischen Depression, den Umfang einer epileptischen Perseveration einiger-

maßen definitionsgemäß und praktisch festzulegen, (wobei die Psychiatrie sich diese Begriffsbestimmungen selbst erarbeitet hat), so stellen sich bei ähnlichen Untersuchungen auf normalpsychologischem Gebiet die allergrößten Schwierigkeiten ein. Soviel sich die Schulpsychologie bemüht hat, in der Erscheinungswelt des Seelischen — wenigstens durch Namengebung an die es offenbar mitbildenden Qualitäten — Ordnung zu schaffen —, erbstatistisch ohne weiteres feststellbare und verwertbare, und das hieße auszählbare „Merkmale" im oben angedeuteten Sinne hat sie dem genealogischen Vererbungsforscher bisher nicht zur Verfügung stellen können. Das liegt in der Natur der seelischen Phänomene überhaupt, was bei normalen Persönlichkeiten, die aus dem Vielerlei ihrer seelischen Möglichkeiten und Gegebenheiten einer inneren Einheit, die im Laufe ihrer Entwicklung die Fragmente ihres Werdens immer inniger sich verschmelzen läßt, (wie dies als Voraussetzung für die Bildung einer sogen. „Persönlichkeit" zu gelten hat), zustreben, natürlich ganz besonders in Erscheinung tritt. Seelische Einzelzüge ordnen sich also hierbei dem Ganzen — glücklicherweise — bis zur Unauffälligkeit ein.

Die Normalpsychologie hat natürlich in den letzten Jahren mit allen Kräften die Rückzergliederung einer so durch ihre Entwicklung innerlich eine Einheit gewordene Persönlichkeit zu erreichen versucht, wie dies den analysierenden Tendenzen der Zeit entsprach. Den drastischsten Ausdruck fanden (und finden) solche Bemühungen in den Ausarbeitungen sogen. Testmethoden, mit deren Hilfe man das seelische Gesamtgefüge der Persönlichkeit zu sprengen versuchte, um dann die Teile einer weiteren Zerkleinerung unterziehen zu können. Ähnliche Wege gingen die philosophischen Spekulanten, die in der Aufstellung gewisser psychischer „Reaktionsweisen" den Schlüssel zum Verständnis und zur Erklärung intrapsychischer Vorgänge und Verknüpfungen gefunden zu haben glaubten. Die Krönung aller wissenschaftlichen Sektionsverfahren des Seelischen beansprucht aber natürlich die Psychoanalyse für sich selbst, die ja für die wesentlichen Vorgänge des Seelenlebens nicht allein die Ursache gefunden zu haben vorgab, sondern auch Mittel und Wege zur Beseitigung seelischer Störungen anpries und verwendete.

Die vorauszusetzende Nüchternheit und der Kritizismus der auf psychiatrischem Gebiet erbbiologisch arbeitenden Forschung hat — von Ausnahmen abgesehen — mit allen diesen, Seelisches fassensollenden Experimenten und mehr in- als exduzierenden Explorationsverfahren so gut wie nichts anzufangen gewußt.

Jedenfalls haben sich für die erbbiologisch-statistische Forschung auf psychiatrischem Gebiet die üppig ausgestatteten Gebäude der sogen. Schichtenpsychologie als ebenso leer und wertlos erwiesen, wie die ganze Psychoanalyse und ihre sämtlichen Verwässerungen.

Auf dem Gebiet der psychiatrischen Erbpathologie im eigentlichen Sinne sind wir noch immer nicht über das pathopsychologische „Zustandsbild" im Sinne *Hoches* hinausgekommen; und, was das Studium der Psychopathie anlangt, so kann natürlich gar keine Rede davon sein, daß wir nahe daran wären, wie *Stumpfl* meint, auf erbstatistischen Wegen seelische „Radikale" zu ergründen, trotz der großen Vorarbeiten auf individual- und normalpsychologischem Gebiete, die seiner Meinung nach *Klages* hierfür geleistet habe.

Mir scheint, die Dinge liegen hier zur Zeit noch etwas anders. So schön die Hoffnung auf psychische Radikale ist, so weit dürften wir noch von ihrer Verwirklichung entfernt sein. Jedenfalls ist meiner Meinung nach die Erbforschung auf psychopathischem Gebiet noch hinreichend beschäftigt, wenn sie sich an das Nächstliegende und wirklich Greifbare hielte: An die Gesamtpersönlichkeiten als solche. Der Mensch interessiert uns heute nach zwei Richtungen hin. Nicht so sehr als Objekt testender oder analysierender Studierzimmerpsychologie, sondern als eine in sich und mit anderen gegebene, biologische, d. h. lebende und sich bewegende Existenzform. Wie uns am Leben ganzer Völker nicht mehr so sehr die Art und Weise interessiert, wie sie ihre Tage verbringen, sondern wohin all ihr Streben zielt, so am einzelnen nicht mehr so sehr sein individueller Entwicklungsprozeß als solcher mit der unendlichen Vielfältigkeit und Unergründbarkeit der Kausalitäten seines inneren Geschehens, sondern darüber hinaus vor allem das, was aus der Mitgift seiner Qualitäten werden kann, und was daraus wird, — was er damit macht oder machen läßt. Mit der Bezugnahme aber auf das Ziel seiner Entwicklung ordnet einer sich selbst dem Raum und der Atmosphäre der Gemeinschaft ein, in die er hineingeboren wird. Die Persönlichkeit als Ganzes ist es also, an die sich zunächst einmal die genealogische Forschung auf psychopathischem Gebiet halten sollte. Persönlichkeiten als solche sind interessant genug, wenn es vielleicht auch schwieriger ist, über sie etwas auszusagen oder ihnen urteilsmäßig gerecht zu werden, indem ich sie als Ganzes zu begreifen versuche, als wenn ich sie Bilderrätsel lösen, Tasten drücken, Fahrräder treten oder sonstwie Testproben erfüllen lasse. Am interessantesten aber ist der

Mensch dann, wenn ich mich nicht darauf beschränke, festzustellen, daß er etwas ist, daß er so oder anders aussieht, innerlich und äußerlich, sondern, wenn ich mich bemühe, nachzuweisen, daß er etwas will, und was, — daß sein „Sosein" und sein „Sogewordensein" einem Ziele zustrebt. Als ein einem Ziele Zustrebender erscheint uns der Mensch am deutlichsten erschließbar und bestimmbar, denn aus seinem Wollen heraus bilden wir uns ein, am besten beurteilen zu können, wie er ist. Diese Ziele aber ruhen auf der einen Seite in ihm selbst, gebunden an die Mitgift aller seiner Anlagen, deren optimale Entfaltung, wie wir glauben, ebenso befriedigende wie verpflichtende Aufgabe eines jeden Lebens ist, andererseits ergeben sie sich aus der Tatsache, daß keiner mehr sein Leben in der Isolierung verlaufen lassen kann. Wir entwickeln uns in uns und mit anderen, und es wird nötig sein, daß die Ziele beider Verläufe zur Deckung gebracht werden, wenn das individuelle wie das allgemeine Leben sich in gleicher Weise erfüllen soll.

Wie aber sollen sich diese erfüllen; worin erblicken wir die Vollendung der individuellen Existenzentwicklung und die Erfüllung eines gemeinschaftlichen Lebens? Das ist gewiß nicht mit zwei Worten zu sagen. Aber eines dürfte nicht bestritten werden, unsere individuellen Wünsche bezüglich den Zielen unserer Entwicklung streben einem inneren Gleichgewichtszustand zu, in dem wir uns wohlfühlen und lebensbejahend tätig sind, — das große Ganze bedarf der Ordnung und gerechten Abgrenzung der individuellen Machtbereiche, wodurch wiederum erst die zielstrebige, gleichmäßige Entwicklung des einzelnen zum Ausgleich und zur inneren Harmonie gewährleistet wird.

So und in diesem Rahmen sehen wir die Persönlichkeit: den immer wieder ausgleichbaren, lebensbejahenden, im Einklang mit sich selbst lebenden, zielstrebigen, tätigen Menschen. Wir halten diesen für „normal" und sind überzeugt, daß es sich hierbei um keine ideelle, am grünen Tisch erdachte Norm handelt, sondern daß die überwiegende Mehrzahl unserer Volksgenossen diesen Anforderungen entspricht, daß es sich um eine empirische Norm handelt, die den meisten von uns erfüllbar ist. An dieser Norm wollen wir alle Persönlichkeiten messen, (sie damit vergleichen), die wir in den Kreis unserer genealogisch-demographischen Untersuchungen ziehen wollen. Natürlich nur die geistig gesunden Persönlichkeiten; die pathologischen dürften nach wie vor letzten Endes eine immensurable und mit nichts vergleichbare Größe darstellen.

Das sind also die gedanklichen Voraussetzungen für wissenschaftliche Auseinandersetzungen mit dem Psychopathieproblem bei Anwendung genealogisch-statistischer Methodik. Wir stellen — im Bereiche des Nichtgeisteskranken und Nichtschwachsinnigen — einen Normbegriff auf und verstehen unter normalen Menschen solche, die sich aus ihren eigenen Anlagen heraus zu einer ausgeglichenen, zielstrebigen und tätigen Persönlichkeit entwickeln. Diese innere Stabilität aber findet in ihrem äußeren Verhalten gegenüber den Anforderungen der Gesellschaft bzw. Gemeinschaft, der sie angehören, ihren unmittelbaren Niederschlag.

Psychopathen erfüllen nun die Voraussetzungen nicht, die für die Zuordnung eines Menschen in den Kreis der Normalen erforderlich sind. Und zwar nach keiner der beiden Seiten hin, von denen aus wir den Begriff Psychopathie begrenzt wissen wollen. Sie sind weder in sich selbst, noch als Teilhaber und Teilnehmer am gemeinschaftlichen Leben Menschen, die wir im oben angegebenen Sinne als normal bezeichnen könnten. In sich selbst finden sie nicht jene Ausgeglichenheit und jene selbstsichere Ruhe, die wir als Höhepunkte und Ausklang menschlicher Individualentwicklung erwarten und beobachten können. Vielmehr bleiben sie dauernd in einer inneren Verfassung allgemeiner Labilität, Störbarkeit und Disharmonie, die die Kontinuität ihrer Entwicklungskurve immer wieder unterbricht und eine konsequente Zielstrebigkeit ihrer Lebenstendenzen vermissen läßt. Solche Menschen fügen sich nicht oder nur schwer der Ordnung und den Gesetzen des allgemeinen Lebens; sie sind Störenfriede der Gesellschaft, die sich durch ihr ganzes Tun und Lassen immer mehr in eine Sonderstellung gegenüber den Normalen hineinlavieren. Dabei können die Störungen auch Unterlassungen sein. Denn es ist für die Gemeinschaft belanglos, ob sie Verbrecher zu eliminieren oder untätige Ballastexistenzen mitzuschleppen und durchzubringen hat. Solche Menschen aber, die aus inneren Ursachen nicht zum Ausgleich und Einklang mit sich selbst und damit zur tätigen Lebensbejahung kommen können, statt dessen immer wieder, weil ja die tiefsten Gründe für ihre abnorme innere Verfassung auf die Qualitäten ihrer biologischen Mitgift zurückgeführt werden müssen, aus ihrer eigenen Störbarkeit heraus in Differenzen mit ihren Mitmenschen geraten und gegen die Ordnungsprinzipien des Lebens einer Gemeinschaft verstoßen, nennen wir abnorm, und von gewissen Ausmaßen sowohl ihrer Eigenstörungen wie denen der anderen ab, — eine Grenzziehung, die sich aus der Erfahrung ergeben hat —, psycho-

pathisch. Psychopathen sind also anlagemäßig, in ihrem Grundgefüge abnorme Persönlichkeiten ohne das Vermögen, im Laufe ihrer Individualentwicklung zu einem inneren Ausgleich zu gelangen, und damit ohne die Möglichkeit, sich einer Gemeinschaft als vollwertiges, tätiges, Werte schaffendes Mitglied zur Verfügung zu stellen. Sie vergasen oder stören in der gesellschaftlichen Ordnung und wirken damit im wesentlichen destruktiv.

Diese Begriffsbestimmung der abnormen Persönlichkeit und speziell der Psychopathie als Ausdrucksformen anlagemäßig begründeter Gegebenheiten forderte von selbst dazu auf, sie aus ihrem Erbkreis heraus kennen und begreifen zu lernen. Man hat hierbei verschiedene Wege zu gehen sich bemüht. Der am bekanntesten gewordene Erklärungsversuch — jedenfalls bei einer gewissen Gruppe von Psychopathen — war das Bestreben *Kretschmer*scher Epigonen, in ihnen heterozygote Geisteskranke zu erblicken, jedenfalls aber psychisch Stigmatisierte aus psychotischen Erbkreisen. Dem gegenüber sehen wir heute in der Psychopathie lediglich extreme, aber nicht geistesgestörte Varianten der allgemeinen Norm. Weder meine noch *Stumpfl*s genealogische Untersuchungen an einem daraufhin unausgelesenen Material haben im verwandtschaftlichen Umkreis unserer Abnormen auffällige überdurchschnittliche Werte der Psychosenhäufigkeit ergeben. Die genetische Nähe der Psychopathie zur Psychose muß also heute als sehr gering angesehen werden, und wir sind überzeugt, daß es sich bei Psychopathen in der Tat, wie *K. Schneider* immer betont hat, um abnorme Persönlichkeiten, d. h. Varianten der allgemeinen Norm, handele.

Mit dieser Herausstellung war auch für die genealogische Forschung endlich der Weg frei gemacht, ohne immerwährende Bezugnahme auf die Psychose erbbiologische Untersuchungen an „Abnormen" treiben zu können. Der Wunsch, solche anzustellen, bestand seit vielen Jahren, und es war zu erwarten, daß *Rüdin*, wie auf allen erbbiologisch anzugehenden psychiatrischen Gebieten, auch hierzu den Anstoß gegeben hat. Nachdem er schon 1923 die wesentlichen Richtungen hierfür festgelegt hatte, ließ er im Jahre 1931 durch *Berlit* und *Kraulis* zum ersten Male das Psychopathenproblem energisch in Angriff nehmen. Hierbei galt es zunächst einmal, das verwandtschaftliche phänotypische Milieu psychopathischer Persönlichkeiten mit genealogischen Methoden zu umreißen. *Berlit* unterzog sich dieser Aufgabe und studierte den Erbkreis von Psychopathen nach allen Seiten hin. Was As-

zendenz und Seitenverwandtschaft angeht, so fand er, daß „Psychopathen sich unter den Eltern und Geschwistern von Psychopathen etwa doppelt so häufig fanden wie in einer Durchschnittsbevölkerung“.

Schon von Anfang an war es *Rüdin* klar gewesen, daß die Beschäftigung mit Psychopathen hier nicht Untersuchungsobjekte vorfinden würde, die mit ihrer Bezeichnung als „Psychopathen“ schlechthin ausreichend umschrieben sein könnten, — daß vielmehr so früh wie möglich auf die psychologisch so außerordentlich voneinander verschiedenen Sondertypen Bezug zu nehmen sei, die ja definitionsgemäß durch ganz andere Qualitäten als ihre — sie absolut voneinander trennenden — Spezialeigenschaften verbunden und eben als Psychopathen charakterisiert seien, nämlich durch eine Funktion der Gesamtpersönlichkeit, dem Unvermögen eigener innerer Konsolidierung und der Unfähigkeit, sich den Belangen einer großen Gemeinschaft anzupassen und einzuordnen, daß sie also weder selbst etwas Ganzes seien, noch an ein Ganzes sich erfolgreich anzuschließen imstande seien. Denn, wenngleich die so verschiedenen psychologischen Unzulänglichkeiten der psychopathischen Typen, subjektiv und sozial gesehen, zu ähnlichen Ergebnissen, zu einer verwandten inneren Verfassung bzw. Verfassungslosigkeit und darüber hinaus zu einer äußeren Unangepaßtheit führen konnten und führten, so war damit natürlich noch nicht gesagt, daß die Herkunft dieser psychologischen Mängel und Eigentümlichkeiten gleichen oder auch nur ähnlichen Ursprungs sei. Gerade die Aussonderung phänotypisch Verwandter, (und zwar ist hier zunächst an das psychologische Erscheinungsbild der Einzelpersönlichkeit als solcher gedacht, — geht man, wie das später, z. B. bei kriminalbiologischen Studien, geschah, von gleich erscheinenden soziologischen Verhaltensweisen aus, so werden die Dinge natürlich noch viel problematischer und undurchsichtiger!), nach ihrer genetisch-erbbiologischen Bedingtheit und Zwangsläufigkeit sollte ja die Aufgabe genealogischer Untersuchungen sein. So wandte auch schon *Berlit* sein Augenmerk dieser Frage zu, wenn es ihm auch nicht gelang, zu greifbaren Ergebnissen zu kommen. Er sagt hierzu selbst: „Bei Aufteilung nach den klinischen Unterformen fanden wir in der Verwandtschaft dieser einzelnen Untergruppen nicht immer diejenigen Psychopathieformen besonders häufig, die wir erwartet hatten.“ Immerhin findet er in der Verwandtschaft von Haltlosen „eine Häufung von haltlosen Psychopathen“. „Erregbare Psychopathen fanden sich besonders häufig in der Verwandtschaft unserer

als erregbare Psychopathen geführten Probanden", usw. Doch schränkt *Berlit* den Wert seiner Ergebnisse selbst dahin ein, daß er auf die äußeren Schwierigkeiten hinweist, die jedem genealogischen Studium psychopathischer Persönlichkeiten innewohnen, und die, auch relativ gesehen, gegenüber anderen, vor allem beispielsweise psychotischen Untersuchungsobjekten (so gegenüber der geradezu leicht zu nennenden Feststellbarkeit epileptischer Anfälle) hier ungleich größere Schwierigkeiten auftürmen und bei weitem geschicktere Untersucher voraussetzen. Denn es wird niemand bestreiten, um bei dem Beispiel zu bleiben, daß nicht allzuviel dazu gehört, herauszufinden, ob jemand an epileptischen Anfällen gelitten hat oder nicht, im Gegensatz zu der schwierigen Aufgabe nachzuweisen, ob einer ein Mensch ist, der aus inneren Gründen heraus nicht zum Ausgleich in sich selbst gelangen kann. Im ersteren Falle genügt es, sich die Zweifelsfälle etwas näher vorzunehmen. Ob aber jemand ein Psychopath ist, und was für einer, das kann ich aus begreiflichen Gründen weder ihn selbst, noch seine Verwandten, noch irgendwelchen Laien fragen. Eine kurze Korrespondenz führt natürlich hier noch lange nicht zum Ziele. Hier muß man sich höchstpersönlich zu dem Betreffenden hinbegeben und versuchen, sein Vertrauen zu gewinnen, damit er wirklich seine innere Verfassung unverhüllt preisgibt. Das ist leichter gesagt als getan. Natürlich kann ich es mir auch hier leichter machen und mir vorzugsweise an Hand von Akten und den Aussagen von Bürgermeistern und Pfarrern ein Bild der Persönlichkeit zu schaffen suchen, — ein ernsthaftes Studium der psychopathischen Persönlichkeit ist dagegen nur Auge in Auge mit dem Exploranden denkbar. Daß das nicht leicht ist und neben dem vorauszusetzenden Geschick des Untersuchers (psychiatrische Anfänger dürften hier am allerwenigsten am Platze sein) große Geduld, natürliche Menschenkenntnis und eine gewisse Lebenserfahrung voraussetzt, versteht sich von selbst. So verzichtete seinerzeit *Berlit* vernünftigerweise auf Spekulationen über genetische Typenspezifität bei Psychopathen, „Schlüsse auf innere Beziehungen zwischen den einzelnen Formen der Psychopathie zu ziehen", weil die von ihm untersuchten Psychopathenfamilien nur mit einer „durch äußere Umstände bedingten verhältnismäßig geringen Gründlichkeit" durchforscht worden seien.

Mit der ihm eigenen Konsequenz verfolgte jedoch *Rüdin* das Problem weiter, nachdem die Untersuchungen *Berlits*, der von einem unausgelesenen Typengemisch psychopathischer Persönlichkeiten ausgegangen war, Wege in das Dickicht geschlagen und

sowohl die methodischen wie praktischen Schwierigkeiten der ganzen Fragestellung aufgezeigt hatten. Er beauftragte nunmehr *Kraulis*, statt von einem Typengemisch einmal gleich von einer Anzahl möglichst gleichartiger Fälle auszugehen. *Kraulis* schlug hierbei allerdings einen Weg ein, der von anfang an, aus prinzipiellen Gründen, zu keinem eindeutigen Ergebnis führen konnte. Er wählte statt psychopathischer Persönlichkeiten — und zwar solche typisch gleicher Erscheinungsform, — Menschen mit hysterischen Reaktionsweisen, mit Anfällen und Dämmerzuständen. Wenn ihm gleich zugestanden werden mußte, was sich schließlich auch herausstellte, daß die Möglichkeit hysterischer Reaktionen in dem hier angegebenen Sinne irgendwie in der Persönlichkeit präformiert sein muß, da diese keineswegs bei allen Menschen angetroffen werden, so mußte diese psychische Konstellation keineswegs dasselbe wie eine genuine psychopathische abnorme Wesenseigentümlichkeit bedeuten. Wir sind hier vielmehr mit *Hoche* der Überzeugung, daß die Hysteriefähigkeit, in dem hier in Rede stehenden Sinne der Realisationsmöglichkeit sogen. hysterischer Mechanismen (Anfälle, Dämmerzustände, Stuporen, Paresen, Sensibilitätsstörungen bis zu den Stigmatisationen) allgemeiner ist als man vermutet, und daß einem übermächtigen äußeren Druck erlebnismäßiger Art gegebenenfalls auch die unpsychopathischste Persönlichkeit einmal erliegen und darauf „hysterisch" reagieren kann. — Immerhin kam *Kraulis* zu dem Ergebnis „wir müssen annehmen, daß die Neigung zu den hysterischen Reaktionen, die in gewissen Formen der psychopathischen Persönlichkeit verankert ist, vererbbar sei." Und zwar sei eine „gleichartige Anlage zur Vererbung der hysterischen Reaktionsweise anzunehmen, wobei sie besonders oft mit einer haltlosen, geltungssüchtigen und asthenischen Persönlichkeit zusammen vorkommt."

Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß der hysterische Charakter im Sinne der Psychopathologie natürlich in keiner Weise mit der Fähigkeit zur „hysterischen Reaktion" in unmittelbare Beziehung zu setzen ist, jedenfalls nicht mehr als andere psychopathische Typen, deren eine der hysterische Charakter eben darstellt. Daß Psychopathen dagegen mit der ihnen innewohnenden inneren Resistenzschwäche und Fassungslosigkeit aber auf Lebensschwierigkeiten äußerer und innerer Art (Krieg, Unglück, Unfälle, Haft, Krankheit usw.) überhaupt eher als andere Menschen und intensiver reagieren und somit auch eine leichtere Auslösbarkeit hysterischer Reaktionen erwarten lassen, versteht sich von selbst.

Insofern ist der hysterische Charakter eher zur Manifestation hysterischer Mechanismen disponiert, aber eben nicht mehr als andere psychopathische Typen auch. Er ist es als Psychopath, nicht jedoch zunächst als hysterischer Charakter.

Ähnlich liegen die Dinge bei eine weitreren Untersuchung, der eine Typenauslese zugrunde gelegt wurde. *v. Bayer* wählte die Erscheinungsform des psychopathischen Schwindlers. Während man bei *Kraulis'* Untersuchungen immer noch sagen konnte, Menschen mit nachgewiesenen Anfällen und Dämmerzuständen dürften eher psychopathische Züge aufzuweisen haben als solche ohne diese, so ist zwischen Schwindlern und Psychopathie zunächst noch weniger eine psychologische oder gar genetische Kongruenz der ätiologischen Momente anzunehmen. Immerhin sind gewisse Psychopathentypen zweifellos sowohl gegenüber anderen wie gegenüber Normalen in ganz besonderer Weise zur Fähigkeit des „Schwindelns" veranlagt und befähigt, und es bestand für *v. Bayer* durchaus die Möglichkeit, sich — psychologisch, d. h. rein phänomenologisch gesehen — ein dem Erscheinungsbild nach homogenes Ausgangsmaterial zu schaffen. Die Schwere der Abnormität (der Schwindelhaftigkeit) seiner Ausgangspersonen sah er offenbar als Berechtigung an, sogleich von „psychopathischen" Schwindlern zu reden. Dem gegenüber ist Kritik nicht am Platze. Doch kann natürlich zunächst keine Rede davon sein, anzunehmen, in einer Auslese psychopathischer „Schwindler" nun etwa ohne weiteres seelisch gleichartig Strukturierte, wesensmäßig gleich Abnorme ein und desselben Typs vorzufinden. So kam denn *v. Bayer* auch bei seiner Arbeit nicht zum Ergebnis des Nachweises erbbiologischer Konstanz des „psychopathischen Schwindelns", sondern er mußte für die einzelnen Gruppen seiner Schwindler einen neuen Dachbegriff einführen, der sie nach außen hin einheitlich gestaltete. Was er bei allen vorfand, war eine „Anlage zum ungebundenen Wesen".

Er versteht darunter: „Gleichsam als Unterarten willenlose, bzw. abnorm beeinflußbare, haltlos-süchtige, geltungsbedürftig-unechte (hysterische), phantastische Persönlichkeiten, die sich von anderen zur Asozialität führenden Psychopathentypen, etwa von den Gemütlosen, den Explosiblen verhältnismäßig gut unterscheiden lassen." Und diese „Anlage zum ungebundenen Wesen in der Gesamtheit seiner Einzelmanifestationen dürfte einen vererbbaren Faktor darstellen." Das ist sehr vorsichtig ausgedrückt. Deswegen muß eine weitere Vermutung als ziemlich belanglos

bewertet werden, „es ist nicht ausgeschlossen, daß ein dominanter Erbgang vorliegt.“ Der verständliche Wunsch nach Radikalisolierung wird hier deutlich erkennbar. Realistischer und aufschlußreicher, wenngleich bescheidener, scheint mir ein anderer Satz seiner Arbeit: „Die Familienuntersuchung der psychopathischen Schwindler ergibt bei den Eltern und Geschwistern eine erheblich über dem Durchschnitt liegende Belastung mit Momenten, welche für das Vorhandensein abnormer Charakteranlagen sprechen.“ Dies war allerdings zu erwarten.

Aufschlußreichere Ergebnisse mußten erwartungsgemäß von einer Deszendenzuntersuchung an einem psychopathischen Material erwartet werden. Mit der Durchführung dieser Aufgaben wurde ich selbst im Jahre 1934 von *Rüdin* beauftragt. Nach den Erfahrungen meiner Vorgänger war es mir klar, daß es das günstigste sein würde, gleich von Anfang an von psychopathischen Sondertypen auszugehen. Doch scheiterte dieses Unternehmen, was zunächst nicht zu erwarten war, an der Unmöglichkeit, in kurzer Zeit eine ausreichende Anzahl phänotypisch gleichartiger psychopathische Abnormer zusammenzubekommen. Und dies kennzeichnet am besten die Unzulänglichkeit, mit der heute — schon der Psychopathiebegriff als solcher geschweige denn seine typischen Unterformen — gekannt, verstanden und angewendet wird. Wie soll der Genealoge Persönlichkeitsstudien an Abnormen treiben, wenn die verschiedenen klinischen Richtungen sich noch nicht über den Psychopathiebegriff und die abnormen Persönlichkeitstypen geeinigt haben? Das gilt nun keineswegs etwa nur für die nomenklatorische Seite, über die sich doch am ehesten bei gutem Willen eine Übereinkunft erzielen ließe, sondern vor allem für die mangelnde Einheitlichkeit in der Auffassung und dem Verständnis der Inhalte des psychopathologischen Seelenlebens. Vielleicht liegt das daran, daß die Psychiatrie viele Jahrzehnte lang in ziemlicher Ausschließlichkeit auf das Pathologische hin ausgerichtet war, daß der Kliniker vielfach der Psychopathie entweder mit beträchtlichen Gefühlen des Unbehagens über die geringe Faßbarkeit deutlicher Symptome oder wissenschaftlichen Bedeutungslosigkeit von Varianten „Normaler“ gegenüberstand. (Daher kommt es wohl auch, daß der Psychopath therapeutische Hilfe von einer Psychiatrischen Klinik kaum erwarten kann). Ich konnte mir also nicht etwa von einer Klinik, geschweige denn von verschiedenen, eine gewisse Anzahl Psychopathen dieses oder jenen Types „liefern“ lassen, deren Sonder-

struktur mir aus den Krankengeschichten hinreichend ersichtlich geworden wären, sondern ich mußte mir Mann für Mann aller von der Klinik gemeldeten Fälle von Psychopathie vornehmen und größtenteils selbst erst einmal auf die Berechtigung zur Führung dieser Bezeichnung — darüber hinaus aber natürlich auf die spezielle Erscheinungsform hin — gründlichst überprüfen. Denn es konnte gar keine Rede davon sein, daß die von uns zu verwendende Begriffsbestimmung Psychopathie von der diagnostizierenden Klinik zugrunde gelegt worden wäre. (Ausnahmen bestätigen auch hier die Regel). Verwunderlich ist das natürlich nicht, da ja der Psychopathiebegriff, den wir anwenden wollten, sich erst in den letzten Jahren durchzusetzen begann.

Schließlich gelang es uns aber, eine ausreichende Anzahl klinisch untersuchter, von uns selbst noch einmal gründlich persönlich begutachteter Psychopathen zusammenzubekommen, deren Abnormität deutlich psychopathische Ausmaße aufwies, alt genug, um von ihnen Nachkommen zu erwarten, die bereits wiederum in ein psychopathiefähiges Alter eingetreten waren, das wir mit etwa 18 Jahren beginnen ließen. Geringere Ausprägungsgrade psychischer Abnormitäten bezeichneten wir als „auffällige" Charakteranomalien, um die Bezeichnung Psychopathie wirklich für in dieser Hinsicht eindeutig von der Form abweichende Persönlichkeiten reservieren zu können. Wir fanden nun unter 258 über 18 Jahre alten Nachkommen 104 eindeutiger Psychopathen 66,7% Abnorme, hierunter 47,3% psychopathische Persönlichkeiten. Dies war, wenn man die Prägnanz unserer Begriffsbestimmungen abnormer Persönlichkeiten und darüber hinaus unsere sparsame Anwendung des Psychopathiebegriffes im speziellen berücksichtigt, ein eindeutiger und nicht zu übersehendes Ergebnis. Fast die Hälfte der Nachkommen innerlich sehr schwierig und überaus kompliziert angelegter Persönlichkeiten, Menschen dauernder innerer Unausgleichbarkeit, die sich selbst „anders als die anderen", „Stiefkinder des Schicksals", „unglücklich", als „auf der Schattenseite des Daseins lebend" usw. bezeichneten, waren wiederum in ähnlichem Umfange abnorm wie ihre Erzeuger; jedenfalls wie einer von ihnen. In der Durchschnittsbevölkerung rechnen wir demgegenüber mit etwa 20% Abnormer, darunter 10% Psychopathen. Aber diese ihre Auffälligkeit beschränkte sich bei den Nachkommen (ebensowenig wie natürlich bei den Eltern) auf ihre innere Strukturanomalie, sondern diese Menschen erfüllten sehr wohl auch den zweiten Teil unserer Definition von der Störung der

gesellschaftlichen Ordnung und destruktiven Lebenstendenzen, denn beispielsweise waren unter allen 123 über 18 Jahre alt gewordenen männlichen Nachkommen etwa 20% kriminell geworden, unter den weiblichen natürlich entsprechend weniger. Die Vergleichszahlen liegen auch hier beträchtlich tiefer. Geht man hierbei nur von den psychopathischen Nachkommen aus, so gehen die entsprechenden Werte beträchtlich in die Höhe. Aber die gesellschaftlichen Auffälligkeiten beschränkten sich natürlich keineswegs nur auf Vergehen gegen die Gesetze. Bei der Beurteilung des zahlenmäßigen Umfanges ihrer antisozialen Lebensäußerungen darf auch außerdem nicht vergessen werden, daß das durchschnittliche Alter der Nachkommen der Psychopathen meiner Untersuchung beim noch nicht einmal 30. Jahre liegt, und niemand wird behaupten wollen, daß beispielsweise dem Kriminellwerden mit diesem Jahre irgendwelche Schranken gesetzt seien.

Wir vergaßen auch nicht daran zu denken, daß die Zeugungspartner, mit denen unsere Psychopathen ihre Kinder gezeugt hatten, für deren Verfassung wohl von ebensogroßer biologischer Bedeutung sein würden und müßten. Beim Studium dieser sogen. Zeugungspartner unserer Ausgangsfälle zeigte sich denn auch, was zunächst ebenfalls nicht zu erwarten war, daß die abnorme Persönlichkeit bei der Ehewahl offenbar vorzugsweise wiederum ihresgleichen sucht und findet, jedenfalls fanden sich unter den Zeugungspartnern (Ehegatten und illegitimen Partnern) ebenfalls auffallend viele Abnorme (über 40%). Es ist interessant, hierzu festzustellen, wie das in unseren Untersuchungen ausführlich dargestellt wurde, daß der Anteil abnormer Nachkommen wächst, je stärker auch der Ehepartner (der eine Elternteil ist ja in jedem Falle ein Psychopath) von der psychologischen Norm abweicht.

Wie stark man aber auch, um auf diesen naheliegenden Einwand einzugehen, die im großen ganzen ungünstige Milieueinwirkung, wie sie durch psychopathische Eltern im allgemeinen hervorgerufen wird, in Rechnung setzt: als Varianten der „Norm" mußte man keineswegs auch bei Abnormität beider Erzeuger unter ihren Nachkommen einen so hohen Prozentsatz wiederum Abnormer, und dazu noch Psychopathen, erwarten.

Man konnte also als Ergebnis dieser Deszendenzuntersuchung wohl mit starker Berechtigung die Anschauung vertreten, daß am Zustandekommen schwer abnormer Persönlichkeitsstrukturen erbliche Faktoren eine entscheidende Rolle spielen.

Doch habe ich mich in dieser Beziehung mit Bedacht vorsichtig ausgedrückt. So wenig wir die Modellierbarkeit seelischer Anlagen im Verlauf der Individualentwicklung durch die Erziehung verkennen, so sehr sind wir davon überzeugt, daß der Bildbarkeit der seelischen Matrix Grenzen gesetzt sind. Entscheidendes und Wesentliches der menschlichen Seele wird weitgehend anlagemäßig präformiert und in seinen Hauptrichtungen festgelegt sein. Erzieht doch wahrhaftig kaum jemand seine Kinder absichtlich zum Schlimmen, so etwa zur inneren Zwiespältigkeit und zum Unglücklichsein oder zum Verbrechen, und ein Teil wird es eben doch. Wenn auch auf dem I. Kriminologischen Kongreß in Rom einer das Verbrechen als „soziologischen Atavismus" abtun wollte, — es glaubt keiner mehr recht daran. Dafür hat sich glücklicherweise auch unter Nichtärzten und Nichtpsychiatern bzw. Nichtkriminalbiologen das biologische Denken bei der Beurteilung aller Erscheinungen des individuellen wie allgemeinen Lebens schon zu stark durchgesetzt.

So aufschlußreich also die Betrachtung der Nachkommenschaft einer seelisch stark abnormen Menschengruppe in psychologischer wie soziologischer Hinsicht ausfiel, so sehr konnten nur, — das war ja von Anfang an klar, — Spezialstudien an psychopathischen Sondertypen eventuelle genetische Zusammenhänge, oder etwa gar mendelistische Gesetzmäßigkeiten erweisen. Bezüglich der letzteren hüteten wir uns wohlweislich, — im Gegensatz zu anderen Psychopathenforschern, — vor voreiligen Schlußfolgerungen. Wir sind der Meinung, daß auch heute noch an keiner Stelle der sichere Nachweis des Erbganges pathopsychologischer Zustandsbilder zu erbringen ist, und daß wir gut daran täten, bevor wir uns hier irgendwie festlegen, die hierfür noch zu leistenden genealogisch-erbstatistischen Voruntersuchungen vorzunehmen.

Ich habe mich bemüht, hierfür statistisch mögliche Wege zu weisen. Ich habe zu diesem Zwecke aus meinem Ausgangsmaterial zwei größere Gruppen von Psychopathen, geltungssüchtige und asthenische, herausgegriffen und mir die spezifischen Qualitäten ihrer Nachkommen angesehen. Man kam hierbei zu vollkommen verschiedenen Resultaten. Es zeigte sich, daß die spezifische Färbung der psychopathischen bzw. abnormen Nachkommen Geltungssüchtiger der ihrer Erzeuger durchschnittlich außerordentlich ähnlich, während bei den Asthenikern gerade das Umgekehrte der Fall ist. Es ergab sich, daß geltungssüchtige Persönlichkeiten unter den Nachkommen von geltungssüchtigen Erzeugern etwa

fünfmal so häufig zu beobachten sind wie asthenische unter den Nachkommen von asthenischen.

Man kann hieraus keine anderen Schlüsse ziehen, als zu fordern, jeder an seiner Stelle, in erster Linie aber der Kliniker an der seinen, möge daran gehen, die psychopathische Typologie immer von neuem einer kritischen Überprüfung zu unterziehen, um möglichst schon phänotypisch Gruppierungen vornehmen zu können, die bei genealogischen Nachforschungen nicht sogleich zerfallen und sich in ihrem inneren Gefüge als keineswegs einheitlich erweisen. Umgekehrt scheint es aber in der Tat psychopathische Typen zu geben, deren äußeres Erscheinungsbild einer faßbaren erblichen Grundlage und feststellbarer gesetzmäßiger Bindungen daran nicht entbehrt. Die erwähnten Ergebnisse sind also, so widersprechend sie ausfielen, wegeweisend und berechtigen durchaus zur Erwartung neuer Erkenntnisse, wenn auf ihnen konsequent weitergegangen wird. Die Forschungsrichtung muß also heißen: Hin zu den psychopathischen Typen, bei denen der Phänotypus eindeutige Hinweise auf den Genotypus in sich schließt, und dies setzt — und zwar als Vorarbeit — ein noch gründlicheres Studium der psychopathischen Erscheinungsbilder voraus. Nichts wird der psychopathischen Erbforschung ihre Arbeit mehr erleichtern als die klinische Herausarbeitung eindeutiger „reiner" Erscheinungsformen. Ich halte hierbei die Festlegung auf irgendeines der systematisierenden psychologischen Schemata, aber auch eine allzu starke Befürwortung systemloser Einteilungen für lediglich sekundär belangvoll. Welche Nomenklaturen der oder jener Untersucher vorzieht, und welche Abgrenzungen er im einzelnen für zweckmäßig hält, ist an sich gleichgültig, entscheidend ist, daß jeder bei seinen Darstellungen unmißverständlich zum Ausdruck bringt, durch welche psychologischen Hauptkriterien der Typ charakterisiert ist, den er meint, etwa in der Weise, wie *K. Schneider* dies in vorbildlicher Weise angegeben hat. Es dürfte auf Grund der hier entwickelten Definitionen keines besonderen Hinweises mehr bedürfen, daß der Aufbau einer Gruppierung abnormer Persönlichkeiten, sei es systematisierender oder systemloser Art, heute nur mehr unter reinlicher Scheidung psychologischer von soziologischen Momenten vollzogen werden kann. Im übrigen: Beschreibe jeder den Typ, den er versteht. So unendlich viele abnorme Typen möglich erscheinen, so unschwer lassen sie sich immer wieder, ihren wechselnden Benennungen zum Trotze, auf einige wenige Grundtypen zurückführen, und

an den Erscheinungsbildern dieser durchaus faßbaren und beschreibbaren abnormen Grundstrukturen wird sich ja bis auf weiteres nichts ändern. Durch die Tatsache, daß praktisch diese Grundtypen kaum je in eindeutiger „Reinheit" anzutreffen sind, sondern gewöhnlich Kombinationen verschiedener Typen vorliegen (bei denen aber einer im allgemeinen am deutlichsten erkennbar ist), darf man sich natürlich bei seinen Untersuchungen nicht beirren lassen.

Dies sind also im wesentlichen die Ergebnisse der genealogisch-erbstatistischen Forschung der letzten Jahre am Rüdinschen Institut, soweit sie von psychopathischen Persönlichkeiten als solchen ausgingen. Niemand, der die außerordentlichen Schwierigkeiten auf diesem Forschungsgebiet sowohl theoretischer wie praktischer Natur einigermaßen ermessen kann, wird sagen können, daß diese Ergebnisse bedeutungslos seien. Wo anders ist mit solcher Gründlichkeit und Geduld über diese Dinge gearbeitet worden? Realere, etwa zahlenmäßig faßbarere Resultate können auf einem schon in seinen Grundbegriffen so problematischen Gebiet nicht von heute auf morgen erwartet werden. Es genügt, wenn hier Schritt für Schritt der Weg zu weiterführenden Erkenntnissen gebahnt wird.

Neben diesen nächstliegenden und geradlinigsten Untersuchungen zur Erforschung erbbiologischer Zusammenhänge bei abnormen Persönlichkeiten, — von diesen selbst auszugehen und zunächst einmal die nähere Verwandtschaft aszendenz- und deszendenzmäßig einer genaueren Beurteilung auf ihre seelischen Konstellationen hin zu unterwerfen —, muß nun noch einiger Untersuchungen gedacht werden, die auf indirekten und Umwegen dem Wesen der Psychopathie, was ihre erbbiologische Bedingtheit angeht, näher zu kommen trachteten. Während wir die primäre, anlagemäßige, dauernde Unausgleichbarkeit im seelischen Gefüge als das entscheidende Kriterium der abnormen Persönlichkeit zum Ausgangspunkt nahmen und die effektiven Lebensäußerungen solcher Menschen, ihr Tun und ihre Unterlassen, ihr Gesamtverhalten in der Volksgemeinschaft, als hieraus entspringend und erklärbar ableiteten, gingen andere Untersucher gerade von diesen Entäußerungsformen gewisser Persönlichkeiten aus, wobei sie hinter abnormem Verhalten abnorme Charakterstrukturen zu vermuten sich für berechtigt hielten. Das hat natürlich einen nicht geringen Wahrscheinlichkeitsgrad für sich. Doch muß man bei solcher Ausgangsstellung fordern, daß das Vorhandensein diesbezüglicher Kongruenzen zwischen seelischer Grundstruktur und Verhalten in der Gesellschaft in jedem Einzelfalle tatsächlich

erwiesen ist. Unter dieser Voraussetzung kommt man natürlich auch bei dem Auslesemodus nach Verhaltensweisen (Delikten, Süchten, Verwahrlosung, Fürsorgebedürftigkeit u. a. m.) bis zu einem gewissen Grade zu Auslesegruppen abnormer Persönlichkeiten, — deren typologische Zusammensetzung allerdings je nach Art der Vergehen, des Versagens oder des unmittelbaren Störens der Gesellschaftsordnung, verschieden ausfallen wird. An den so unter sozialen oder sonstwie verhaltensmäßigen Auffälligkeiten gewonnenen Abnormen kann man dann natürlich ebenfalls Psychopathenforschung treiben.

In diesem Sinne beschäftigte sich *Pohlisch* mit Kindern von Morphinisten, *Brugger* mit solchen von chronischen Trinkern, *Kolle* mit den Nachkommen von Trinkern mit Eifersuchtswahn und *Stumpfl* mit den Sippen von Rückfallsverbrechern. Was die Häufigkeit von abnormen bzw. psychopathischen Persönlichkeiten im verwandtschaftlichen Umkreis von (auf dem Umweg über ihr a- bzw. antisoziales Verhalten gewonnenen) Psychopathen angeht, so konnten alle Untersucher die Ergebnisse der „reinen" Psychopathenforschung dahin bestätigen und ergänzen, daß gegenüber durchschnittlichen Verhältnissen eine deutliche Häufung abnormer Persönlichkeiten in den Sippen der erwähnten Auslesegruppen nachgewiesen werden kann. So findet *Brugger* unter den Kindern von Trinkern (28% seiner Ausgangsfälle waren Psychopathen) „weit mehr Psychopathen als in der Durchschnittsbevölkerung", — *Kolle* die „höchsten Belastungsziffern bei den schwersten Formen des Alkoholismus, während diejenigen Probanden, bei welchen der Alkohol eine auslösende Rolle gespielt hat, wenige Anlagedefekte in ihrer Nachkommenschaft zeigen". Die „schwersten Formen des Alkoholismus" waren aber psychopathische Trinker. — *Pohlisch* geht noch weiter. Er gibt nicht nur an, „für Morphinisten ergab sich gehäuftes Vorkommen von Psychopathen in den Eltern- und Geschwisterschaften", und „ein Komplex von abwegigen Eigenschaften, und zwar in derselben Form, findet sich bei den Kindern wie beim Erzeuger", oder „die Weitergabe der psychopathischen Anlage an die Kinder ließ sich sehr deutlich nachweisen", — sondern er glaubt auch, es sei erwiesen, daß „bei der Hälfte der Kinder, sofern sie überhaupt psychopathisch sind, der gleiche Typ zutage tritt, wenn bei einem Elter eine Psychopathie vorliegt". Ja, er geht noch weiter: „Die Erblichkeit der Psychopathie ist erwiesen. Wahrscheinlich handelt es sich um dominanten Erbmodus".

*Stumpfl*s Äußerungen über den Umfang der erblichen Bedingtheit abnormer Charakterzüge bei psychopathischen Sondertypen,

denen er die Schneidersche Einteilung zugrunde legt, sind — aus methodischen Gründen — nur mit Vorsicht zu verwerten. Denn einmal vermag die in dem entsprechenden: „Über Charaktereigenschaften im Erbgang“ überschriebenen Kapitel immer wiederkehrende Bezugnahme auf die gegensätzlichen Gruppen der einmal oder mehrfach Bestraften die hier ausschließlich zur Diskussion stehende Fragestellung des Erbganges der oder jener psychopathischen Sondereigenschaften in keiner Weise unmittelbar zu fördern, sondern trübt vielmehr den Blick für eine klare und scharf umrissene, eindeutige erbstatistische Herausarbeitung der möglicherweise erbbedingten Verursachungen abnormer Charakterstrukturen; andererseits gibt *Stumpfl* selbst an, z. B. bei seinen Auseinandersetzungen mit der Gruppe seiner Geltungssüchtigen, mit einem „zahlenmäßig zu kleinen Untersuchungsmaterial“ gearbeitet zu haben. Wir können uns daher seiner Meinung nicht ohne weiteres anschließen, — um bei dem Beispiel der Geltungssüchtigen zu beginnen, „die Frage der erblichen Bedingtheit der geltungssüchtigen Psychopathen“ ließe sich „am besten an Hand einiger Beispiele erörtern“, sondern fordern als Voraussetzung einer überzeugenden Beweisführung für seine Behauptungen: „Die psychopathische Geltungssucht ist eine anlagemäßig gegebene Voraussetzung. — Der hysterische Charakter wird immer vererbt“, die Vorweisung eindeutiger, mit der üblichen Methodik an einem quantitativ ausreichenden Material gewonnenen statistischen Ergebnisse. Noch skeptischer muß man den Resultaten seiner erbbiologisch-genetischen Analysierungsversuche an hyperthymen und willenlosen Psychopathen gegenüberstehen — offenbar mit dem Ziele der Eliminierung seelischer Radikale unternommen —, die *Stumpfl* in den beiden folgenden Sätzen niedergelegt hat, (besonders wenn man eben den geringen Umfang seiner Ausgangsgruppen berücksichtigt): „Heitere Grundstimmung und sanguinisches Temperament beruhen auf erblich übertragenen Besonderheiten der Artung und der Ablaufsweisen von Lebensvorgängen“, und „in den Sippen willenloser Psychopathen wird eine besondere Art der Willensveranlagung vererbt, — und zwar im Sinne eines Mangels an Willenszähigkeit, verbunden mit erhöhter Empfänglichkeit seines Trägers für solche Willensakte, die unmittelbar im Dienste einer auf Nahziele gerichteten Selbstbehauptung stehen“. —

Die rechte Handhabung des Begriffes Psychopathie ist heute eine der verantwortlichsten Aufgaben der gesamten Psychiatrie.

Schließt doch die Nominierung einer Persönlichkeit als Psychopath diese gegebenenfalls von der Ehe, von der militärischen Dienstleistung, von vielen Berufen, von staatlichen Subventionen u. a. m. — wenigstens in ihren starken Ausprägungsgraden — aus. Ich habe deshalb schon mehrfach vorgeschlagen, den Begriff Psychopathie nur noch im Sinne einer ärztlichen Diagnose mit strengster Indikationsstellung zu gebrauchen, im Bewußtsein der Verantwortung für den Arzt und im Hinblick auf die Folgen, die die Verleihung einer solchen Diagnose für ihren Träger mit sich bringen kann. Ich habe das auch vor allem deshalb betont, um den Richter zu veranlassen, in jedem Falle begründeten Verdachts auf schwer abnorme Charakterstruktur den forensischen Gutachter zuzuziehen, so daß der eventuellen Zuerkennung verminderter Zurechnungsfähigkeit, worauf m. E. schwer Abnorme Anspruch haben, eine fachärztlich begründete Stellungnahme zugrunde gelegt werden kann.

Die Beschäftigung mit der Psychopathie hat also wohl als ein allgemein interressierendes Problem zu gelten, dessen Lösung in der Reihe der psychiatrischen Forschungsaufgaben zweifellos eine der ersten Stellen einnimmt. Es bedarf keines besonderen Hinweises, daß unter allen hierbei zu klärenden die Frage nach der Erbbedingtheit der psychopathischen Abnormitäten den kardinalen Rang einnimmt. Es handelt sich hierbei um die Lösung von Aufgaben, die den engsten Interessenkreis psychiatrischer Wissenschaftlichkeit weit übersteigen, um Arbeiten, die, ebenso wie sie sich an diesem zu orientieren, dem allgemeinen völkischen Leben zu dienen haben, der Schule, der Wehrerziehung, der Gerichtsbarkeit, der Ehe, der Familie, der Volksgesundheit usf., und die, so lange sie die inneren Verbindungen der Wissenschaft mit den Grundkräften der biologischen Existenzstärke unseres Volkes bewahren, nicht weniger eine „Grundlagenforschung" darstellen als andere wissenschaftliche Bemühungen, beispielsweise die, welche sich die Synthese des Kautschuks usf. zum Ziele gesetzt haben. Nichts erscheint im Augenblick, wo eine Auseinandersetzung des Staates mit allem, was zum Fragenkomplex der sogen. Asozialität gehört, bevorsteht, auf dem Gebiete der psychiatrischen Erbforschung wichtiger und unaufschiebbarer als ein gründliches erbbiologisches Studium der abnormen Persönlichkeit.

Ich möchte daher zum Schluß noch angeben, wie der Rahmen für weitere Forschungen auf dem Psychopathiegebiet zu spannen sein wird.

Es sind zunächst, und zwar in Fortführung der bisherigen Untersuchungen, die erbbiologischen Verhältnisse bei Psychopathen überhaupt zu klären. Es handelt sich hier um ein ähnliches Forschungsprogramm, wie das bisher in der Rüdinschen Schule beim Studium der genuinen Psychosen durchgeführt worden ist. D. h. saubere Auslese einer möglichst großen Gruppe von Merkmalsträgern mit konsequenter Durchforschung der engeren und weiteren Verwandtschaftskreise, also der Eltern, Kinder, Geschwister, Onkel und Tanten, Neffen und Nichten usw. Man könnte in diesem Zusammenhange analogiemäßig durchaus von erbbiologischen Studien an der genuinen Psychopathie reden. Bei Deszendenzuntersuchungen sind natürlich beide Zeugungspartner gleich intensiv zu studieren; ein regelmäßiges Eingehen auf die Halbgeschwister sollte hierbei nicht unterbleiben.

Daß von allen diesen Teiluntersuchungen bisher lediglich deszendenzmäßig eine verwertbare Aufhellung der erbbiologischen Verhältnisse durchgeführt werden konnte, wurde schon erwähnt. Der Erbforschung harren also auf diesem Gebiete noch außerordentlich zahlreiche und schwierige Aufgaben.

Hierbei kann es jedoch nicht sein Bewenden haben. Wir kommen auf die Dauer mit „Psychopathen" als solchen (und zwar weder wissenschaftlich noch praktisch) aus, sondern müssen typenmäßig vorgehen und die eben dargelegten Wege — am besten natürlich gleich von anfang an — für die einzelnen Typen getrennt beschreiten.

Als Haupthindernis für die Inangriffnahme solcher Untersuchungen stehen noch immer — worauf schon hingewiesen wurde — die Schwierigkeiten der Materialbeschaffung entgegen. Es kann kein Zweifel sein, daß wir unsere Ausgangsfälle am liebsten aus der Hand erfahrener Psychiater entgegennehmen würden, die uns der mühevollen Arbeit der Nachuntersuchung und Auslese unserer sogen. „Probanden", wodurch so außerordentlich viel Zeit und Mühe — im Hinblick auf erbbiologische Resultate natürlich völlig ergebnislos — vergeudet wird, entheben. Soweit sind wir aber eben sehr bedauerlicherweise noch nicht. Und wenn uns heute jeder Kliniker mit Leichtigkeit zu einem ausgelesenen Material sagen wir stupuröser, katatoner oder epileptischer Demenzen verhelfen kann, so ist es nicht möglich, sich etwa 100 oder auch nur 50 klinisch genauestens beobachteter, gut beschriebener und klar abgegrenzter Fälle schwermütig-depressiver, hyperthym-pseudologistischer, fanatischer, psychasthenischer Psychopathen oder dergleichen, um mit *Schneider* zu typisieren, zu

„bestellen". Doch geht es einem bei Wünschen nach „schizoiden" Psychopathen usf. nicht anders. Die Schwierigkeiten steigern sich hierbei bis zur Verständigungsunmöglichkeit, wenn man etwa versuchen wollte, aus mehreren Instituten verschiedener „Schulen" und Auffassungsrichtungen sich die gleichen Typen melden zu lassen. Wo doch, worauf schon hingewiesen wurde, die Typen in ihrem Grundgefüge immer die gleichen bleiben, gleichviel wie ich sie, was doch das Unwichtigste an ihnen ist, meinen Ansichten gemäß benenne. Dem Appell an den Kliniker, sich seiner Psychopathen — eben auch zu unseren Gunsten — etwas gründlicher anzunehmen, dürfte wohl eine gewisse Berechtigung nicht abgesprochen werden können.

Daß sich die Psychopathenforschung auch die Zwillingsmethoden wird zunutzen machen können, versteht sich von selbst, — vor allem dann, wenn sie, was bei so außerordentlich stark umweltbeeinflußbaren Merkmalen wie Charakterzügen der Fall ist, das Zwillingspaar im familiären Erbkreis beläßt und alle Konkordanzmöglichkeiten immer nur im Hinblick hierauf zu beurteilen und entscheiden trachtet. Doch verspreche ich mir von der psychopathischen Zwillingsforschung solange nichts, als es uns nicht gelungen ist, die erbbiologisch-genetische Fundierung, Einheitlichkeit und Konstanz ganz bestimmter psychopathischer Typen nachgewiesen zu haben, was zunächst durch Sippenuntersuchungen zu leisten ist.

Dies sind also die Probleme der erbbiologischen Forschung an genuinen Psychopathen als solchen (d. h. ohne Berücksichtigung ihrer Valenzen als ζῶον πολιτικόν) bzw. ihren Sondertypen, deren Lösung durchaus noch offen steht.

Geht man von ihrem sozialen Verhalten aus, so lautet der Fragenkreis natürlich grundsätzlich nicht anders. Möglichkeiten, wie man auf dem Umweg über soziale Auslese zur abnormen Persönlichkeit gelangen kann, gibt es natürlich deren viele. Man braucht gar nicht immer gleich, wie manche meinen, von Schwerverbrechern auszugehen. Vielleicht fallen gerade künftige Untersuchungen an niemals kriminell gewordenen und kaum jemals kriminell werdenden psychopathischen Sondertypen, wie bestimmten Arten von Sonderlingen, Lebensunsicheren oder sonstwie von der Natur stiefmütterlich Behandelten, d. h. also vor allem mit einem Minus an Resistenzfähigkeit gegenüber den Härten des Existenzkampfes ausgestatteten, charitative Einstellungen herausfordernden Unzulänglichen, viel aufschlußreicher aus als solche an im Großen und Ganzen doch recht unkompli-

zierten und gleichförmig gearteten Rechtsbrechern schwereren Grades. Spielen bei der Auslese sozial Auffälliger Umweltfaktoren eine so stark das „Merkmal“ des staatlichen Zugriffs mitbestimmende und auslösende Rolle wie beispielsweise bei Fürsorgezöglingen und Insassen von „Wandererhöfen“, so ist natürlich vor allem bei Zwillingsuntersuchungen größte Vorsicht am Platze. Eine gründliche Kenntnis der psychopathischen Persönlichkeit und ihrer Sondertypen, besonders aber auch das Vermögen, sichere Abgrenzungen gegenüber der Norm vornehmen zu können, dürfte hierbei unerläßliche Voraussetzung für erfolgreiches Arbeiten sein. Vor allem darf man sich bei einem sozial auffälligen Menschenmaterial, das aktenmäßig gewonnen worden ist, sei es über Gerichtsarchive, Fürsorgeämter, Obdachlosenheime, Unterstützungsverbände usw. nicht einbilden, mit dem Akt, sei er noch so ausführlich, sehr viel Wesentliches über die innere Struktur der Persönlichkeit in den Händen zu haben, da im allgemeinen damit lediglich — häufig recht leere — Aufzählungen wirtschaftlicher Unzulänglichkeiten der Familie, finanzielle Abstoppungsverfahren von Amtskassen, Niederschläge langwieriger Alimentationsangelegenheiten und — bis vor kurzem jedenfalls — eher verwirrende als klärende moralisierende Besserwissereien konfessioneller Fürsorgeverbände gegeben sind.

Am Ende aber aller Beschäftigungen mit der Psychopathie harrt der Forschung (und zwar sowohl nach der klinisch-individuellen wie demographisch-statistischen Seite hin) eine letzte Aufgabe, deren endgültige Lösung erst dem Staate die Möglichkeit der Lenkung und Steuerung, Ausmerze oder züchterischen Sonderkombinationen auf dem Umweg über die Eheberatung, oder aber auch der Verwahrung und Isolierung — sei es, was es wolle —, abnormer Persönlichkeiten bieten wird. Das ist der Ausbau einer möglichst differenzierten Frühdiagnostik der abnormen Persönlichkeit. Es nützt dem Staate nichts, wenn es der Wissenschaft gelingt, beispielsweise bei einem Sechzigjährigen die schon lange vermutete Feststellung, es handle sich um eine abnorme Persönlichkeit oder sogar um einen Psychopathen, nun endlich zur Gewißheit erhärten zu können, nachdem dieser, dem Ende seines Lebens zustrebend, bis dahin alle seine Leiden subjektiver Art trostlos mit sich herumgetragen und nicht wenige bei anderen verursacht hat. Wir müssen soweit kommen, daß es uns gelingt, aus den ersten schweren Eigenstörungen der Persönlichkeit am Ausgange der Pubertätsentwicklung zusammen mit den ersten deutlichen Verhaltensanomalien im Rahmen des gesellschaftlichen

Lebens den Umfang der abnormen Charakterstruktur und Art und Wesen ihrer Typologie zu erkennen. Daß hierzu eine mithelfende Zusammenarbeit aller derer unerläßlich ist, denen der junge Mensch anvertraut wird, versteht sich von selbst. Vor allem also der Lehrer, Schulärzte, Jugendführer usw., neben dem Elternhaus, worüber keine Worte zu verlieren sind. Es muß uns gelingen, die anscheinend parallel laufenden Erscheinungsreihen der individuellen Entwicklungsstufen abnormer Persönlichkeiten und ihrer Entäußerungsformen in der Gemeinschaft auf biologischer Basis zur Übereinstimmung zu bringen und damit zwischen den inneren Erlebnisvorgängen und den äußeren Reaktionsmanifestationen der abnormen Persönlichkeit kausale, zwangsläufige Verknüpfungen vorzunehmen. Dies ist m. E. überhaupt nur mit Hilfe statistischer Reihenuntersuchungen möglich, unter der Voraussetzung, daß es uns gelingt, wirklich seelisch — und zwar nicht nur phänotypisch-oberflächlich, sondern in ihrem tiefsten Wesenskern — ähnliche und verwandte abnorme seelische Strukturen zusammenzustellen. Wir müssen versuchen, der Deliktwahl der abnormen Persönlichkeit eine innere seelische Gesetzmäßigkeit unterzuschieben. Dann wird sich der bisher noch immer nichts als ein literarisches Reizthema darstellende Begriff vom „geborenen Verbrecher" vielleicht einmal zu einer biologisch begründbaren Realität entwickeln lassen.

Daß der allgemeine Nachweis von Zahl und Qualitäten abnormer Persönlichkeiten ebenfalls an eine demographische Forschungsanstalt gehört, versteht sich von selbst: Auszählung und genaueres Studium abnormer Persönlichkeiten in Vergleichsgruppen aus der Durchschnittsbevölkerung sind selbstverständlich für die zonenmäßige Abgrenzung der Variationsbreiten im Bereiche des seelisch Nichtpathologischen, und damit unmittelbar alles in unserem Sinne Abnormen, unentbehrlich. Auch für die Durchführung von Vergleichsuntersuchungen an sog. „positiven" Auslesegruppen, so z. B. an einer Auslese handwerklich besonders tüchtiger Menschen, ist an der Deutschen Forschungsanstalt hinreichend Sorge getragen. Denn gerade in der zunehmenden Gewinnung von Einblicken in die erbbiologisch verankerten seelischen Qualitäten von leistungsmäßig anzuerkennenden und erwünschten sozialen Auslesegruppen sieht bekanntlich *Rüdin* von jeher eine der wesentlichsten Aufgaben der psychiatrischen Erbforschung, als entscheidende Voraussetzung für die Verwirklichung der vornehmsten Ziele aller bevölkerungspolitischen Maßnahmen des nationalsozialistischen Staates: Die Erzeugung einer gesunden, schaffenden, höchster Leistungen fähigen kommenden Generation.

Schrifttumverzeichnis

Baeyer, W. v., Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner. Leipzig 1935. — *Berlit, L.*, Erblichkeitsuntersuchungen bei Psychopathen. Z. Neur. 134, 382 (1931). — *Brugger, C.*, Untersuchungen an Kindern, Neffen, Nichten und Enkeln von chronischen Trinkern. Z. Neur. 154, 223 (1935). — *Kolle, K.*, Die Nachkommen von Trinkern mit „Eifersuchtswahn". Mschr. Psychiatr. 83, 127, (1932). — *Kraulis, W.*, Zur Vererbung der hysterischen Reaktionsweise. Z. Neur. 136, 174 (1931). — *Pohlisch, K.*, Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten. Leipzig 1934. — *Riedel, H.*, Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie. Z. Neur. 159, 597 (1937). — *Rüdin, E.*, Über Vererbung geistiger Störungen. Z. Neur. 81, 459 (1923). — *Schneider, K.*, Die psychopathischen Persönlichkeiten, 3. Aufl. Leipzig und Wien 1934. — *Stumpfl, F.*, Erbanlage und Verbrechen. Berlin 1935.

Anlage und Umwelt in ihrer Bedeutung für die Verwahrlosung weiblicher Jugendlicher

Von

Hein Schröder

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Direktor: Professor Dr. *Rüdin*)

Bei umfassenden Untersuchungen an Fürsorgezöglings-Zwillingen, über die später im Zusammenhang berichtet werden wird, fiel uns sehr bald eine besondere Gruppe weiblicher Fürsorgezöglinge auf, die unter unserem Material verhältnismäßig zahlreich vertreten ist. Es ist die Gruppe derjenigen weiblichen Fürsorgezöglinge, die zur Beseitigung einer bestehenden sittlichen Verwahrlosung und insbesondere einer geschlechtlichen Haltlosigkeit in Fürsorge-Erziehung kommen. Meist beginnen die sexuellen Entgleisungen noch während der letzten Schuljahre oder unmittelbar im Anschluß an die Schulentlassung und bestehen hauptsächlich in frühzeitigem und haltlosem, triebhaft und hemmungslos gepflogenem Geschlechtsverkehr. Die soziale Prognose ist für diesen Typ jugendlicher, sittlich verwahrloster Mädchen sicherlich nicht einheitlich zu stellen; sie wird im wesentlichen von den Ursachen der Verwahrlosung abhängen, die einerseits rein exogenen, andererseits rein endogenen Charakters sein können, meistens aber irgendwie im Mittelfeld dieser beiden extremen Möglichkeiten liegen und durch das dynamische Wechselspiel von Anlage und Umwelt bestimmt werden. Entscheidend ist dabei zunächst die anlagemäßig gegebene Persönlichkeit mit ihrem Charakter, Temperament und Intelligenz. Dieses Gewicht liegt primär auf der Wage des Lebens und sekundär treten ihm die Verhältnisse der Umwelt auf der anderen Seite entgegen. Je nach der Schwere der beiderseitigen Gewichte wird sich die Nadel des resultierenden Schicksals bald hier bald dort einstellen. Der Nadelstand wird uns erkennbar am sozialen Verlauf des Lebens; er ist nicht für das ganze Leben starr auf einen Punkt fixiert, sondern wird bald nach der einen, bald nach der andern Seite ausschlagen. Wenn

wir eine Lebensprognose für die Persönlichkeit stellen, dann versuchen wir, auf Grund der Kenntnisse der beiderseitigen Gewichte, die vermutliche Richtung des Nadelausschlages und seine Intensität vorherzusagen. Wie verschieden diese Prognose sein kann, wollen wir an den unten beschriebenen Zwillingspaaren darstellen. Zugleich werden wir aus den Lebensläufen eineiiger und zweieiiger Zwillinge Rückschlüsse auf die ursächliche Bedeutung der Anlage und der Umwelt zu ziehen versuchen.

FZ 35. Berta und Christine Nordmann, 16 Jahre.

Auf Grund der anthropologischen Ähnlichkeitsmethode als EZ erwiesen. Großvater mtl. zeitweise Trinker, sonst ruhig und strebsam; schickte seine Kinder zum Betteln. Vater gelernter Wagner, später als Kulturarbeiter (Tagelöhner) in einem kleinen Dorfe tätig; starker Trinker, mißhandelte Frau und Kinder in der Trunkenheit, so daß sie des öfteren nachts vor ihm flüchten mußten. War vor dem Kriege schon oft arbeitslos, nicht vorbestraft. Heirat der Eltern 1907; Ehe war von Anfang an unglücklich. Während des Krieges geriet der Vater in Gefangenschaft, aus der er erst 1920 heimkehrte. Inzwischen hatte die Mutter ein außereheliches Kind geboren, dessen Vater ein 17jähriger Schaukelbursche war. Die Mutter hatte von Anfang an keine Zuneigung zu ihrem Mann und haßte ihn schon vor Ausbruch des Krieges. Nach seiner Rückkehr kam es immer häufiger zu Streitigkeiten, an denen die Mutter die Hauptschuld trug. Sie versah den Haushalt schlecht und nachlässig. Die Mutter schickte die Kinder zum Bettel, was der Vater dann untersagte; wenn er in Arbeit stand, sorgte er ausreichend für die Kinder. Die Mutter hätte am liebsten gesehen, der Vater wäre aus der Gefangenschaft nicht zurückgekehrt. Als sich die häuslichen Verhältnisse immer mehr zuspitzten, stiftete sie den ältesten Sohn zum Mord an, welcher den Vater, als er betrunken war und schlief, mit einem Hammer erschlug. Die Mutter und der älteste Sohn wurden wegen Mordes zum Tode verurteilt und später zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt; der zweitälteste Sohn wurde wegen Beihilfe zu einem Verbrechen des Totschlages zu 4 Jahren Gefängnis verurteilt.

Die Mutter hatte in der Schule gut gelernt; war später als Kindermädchen und Stallmagd tätig, wechselte ihre Stellungen recht häufig. Vorbestraft war sie sonst nicht. Sittliche Hemmungen scheint sie nicht gekannt zu haben. Im Zuchthaus führt sie sich gut. Eine egoistische, berechnende und gefühlskalte Persönlichkeit.

Geschwister: Infolge der mangelhaften elterlichen Erziehung und Aufsicht streunten fast alle Kinder stark, gingen zum Bettel und waren äußerlich und innerlich verwahrlost. — Der älteste Bruder, landwirtschaftlicher Arbeiter, war 8 Monate auf Wanderschaft, ermordete den Vater; er war stets leicht beeinflußbar, sonst kein auffälliger Charakter, zum Tode verurteilt wegen Mordes, zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt, sonst keine Strafen, Gelegenheitsverbrecher. — Eine Schwester wird als verhetzte, aufsässige Frau, frühere „Kommunistenschickse" geschildert. Der zweite Bruder wurde wegen Beihilfe zum Totschlag (Ermordung des Vaters) mit 4 Jahren Gefängnis bestraft; außerdem 3 Monate Gefängnis wegen fahrlässiger Körperverletzung (Autofahren). Der dritte Bruder hat die Heimat verlassen, will von der

Familie nichts mehr wissen, will nach der Militärzeit zur See fahren und ins Ausland gehen. Der während der Gefangenschaft des Vaters geborene außereheliche Sohn war in FE[1]), ist aber kein auffälliger Charakter, der beste und ruhigste von allen Kindern. Der nächste Bruder wurde wegen fortgesetzter Schulversäumnis verwarnt, kam in FE; er ist debil. War bis 10 Jahren noch Bettnässer. Seine Veranlagung ist gemütsroh und leichtsinnig, unehrlich, lügnerisch. Ein Versuch, das Schreinerhandwerk zu erlernen, scheiterte, da er vom Meister als unfähig bezeichnet wird. 1936 wurde die FE, als er 15-jährig war, aufgehoben, doch bereits im nächsten Jahre wieder angeordnet, da wegen Verbreitung verbotener politischer Schriften ein Verfahren wegen Hochverrats anhängig gemacht wurde, das später wegen § 51 StGB. eingestellt wurde. Er kam wieder in Anstaltserziehung. Versuchte zu entweichen; er ist draufgängerisch, spielt gerne den Anführer, triebhaft, reizbar, äußerst ehrgeizig. Im letzten Jahr hat sich seine Führung gebessert. Im wesentlichen geltungssüchtiger, gemütsarmer, erethisch-debiler Psychopath. Der jüngste Bruder kam nach Ermordung des Vaters ebenfalls in FE. Er ist hemmungslos, trotzig, jähzornig, reizbar, frech, handelt nur nach eigenem Willen, gemütsroh veranlagt, möchte immer die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, schwer lenkbar, sehr launenhaft; körperlich fallen Nabelbruch, Strabismus convergens und abstehende Ohrmuscheln auf. Die geltungssüchtigen und gemütsarmen psychopathischen Züge sind bei ihm nicht zu verkennen. Aus dem anfänglich fügsamen und lenkbaren Jungen hat sich ein großer Trotzkopf und Anführer entwickelt. — 2 Brüder sind im Kleinkindesalter gestorben. — Eine Schwester des Vaters leidet an schubartig verlaufender Schizophrenie. In der weiteren Aszendenz soll ein ähnlicher Fall von Geistesstörung vorgekommen sein. Auch die Großmutter vtl. war vorübergehend geistesgestört, weiterhin noch ein Onkel vtl.

Die beiden Zwillinge Berta und Christine wurden 1929 nach Ermordung des Vaters (6jährig) der FE überwiesen, die bisher noch nicht aufgehoben ist.

Berta ist nie ernstlich krank gewesen. In der Schule Noten 2—3, nicht sitzen geblieben. Bettnässen bis zum 11. Lebensjahr. Im Erziehungsheim Neigung zu Streit, Unaufrichtigkeit, Unehrlichkeit, Hang zum Streunen, bockig, halsstarrig, kommt 1937 zum Bauern in Dienst, seit $1^1/_2$ Jahren auf der gleichen Stelle. Treibt sich umher, erzählt freimütig von ihrem Geschlechtsverkehr, arbeitet sonst gut, fühlt sich zu sehr in ihrer Freiheit beengt, möchte die Stellung wechseln; ihr Benehmen bessert sich nur wenig, ist aber nicht mehr so bockig und halsstarrig, gesellig; in eigenen Sachen schlampig, nachlässig, zeitweilig unehrlich. Sie fällt immer wieder in ihre alten Fehler zurück; benützt jede sich bietende Gelegenheit abends aus dem Fenster zu steigen und sich mit Burschen umherzutreiben. Steigt zeitweise täglich aus, kommt morgens erst heim, erzählt von ihren nächtlichen Erlebnissen. Verkehrt zwei- bis dreimal in einer Nacht.

Befund: Bei der Untersuchung ist der Kontakt durchaus ungenügend; Intelligenz mäßig, begriffliches Denken sehr mäßig. Ist zurückhaltend und innerlich gehemmt bei der Exploration, fast etwas gesperrt. Erzählt sehr wenig, läßt alles aus sich herausfragen; sehr halsstarrig und verstockt. Körperlich außer leichter Struma und Rundrücken gesund. Es handelt sich bei Berta um ein mäßig begabtes Mädchen, das einen ausgesprochenen Hang zum Streunen und zu triebhaftem sexuellen Ausleben hat. Bei der guten

---

[1]) FE = Fürsorgeerziehung; FZ = Fürsorgezögling.



Aufsicht durch die Dienstherrschaft gelingt es ihr aber nicht immer, zu streunen und sich abends herumzutreiben. Sie wird sehr streng gehalten. Sie ist eine mäßig begabte, haltlose, gemütsarme, triebhafte Psychopathin, deren soziale Prognose sehr zweifelhaft erscheint. Sie fühlt den Zwang der Beaufsichtigung als sehr lästig und will ihn abschütteln; es ist anzunehmen, daß sie dann auch äußerlich dem noch hemmungsloseren Weg der Zwillingsschwester näherkommen wird, der sie charakterlich, wie alle Referenten gleichlautend betonen, und was auch die eigene Untersuchung bestätigt, völlig gleicht.

Christine: Kindliche Entwicklung wie ihre Zwillingsschwester. Bettnässen ebenfalls bis zum 10. Lebensjahr. In der Schule nicht sitzen geblieben. Im Erziehungsheim verhielt sie sich völlig gleich wie ihre Zwillingsschwester, neigte zu Streit, Trotz, Unaufrichtigkeit und Unehrlichkeit, leichtsinnig veranlagt. Sie wird zunächst bei einem Metzger und anschließend auf einem Pfarrhof untergebracht, entläuft aber aus beiden Stellen nach wenigen Tagen. In der dritten Stelle bei einem Bauern ist die Frau mit ihrer Arbeit unzufrieden; sie ist unordentlich, unzuverlässig, schmutzig; sie streunt, nächtigt bei jungen Burschen. Als sie schließlich mit dem Dienstherrn in geschlechtlichen Verkehr tritt, wird sie wieder in eine Erziehungsanstalt verbracht, wo sie sich zur Zeit noch aufhält. Sie gilt dort als rohes, stumpfes, gefühlloses Mädchen, gedankenlos und unordentlich, versteckt, lügenhaft.

Befund: Christine ist bei der Untersuchung verstockt, läppisch, innerlich gehemmt, fast gesperrt; ist widerspenstig, ablehnend, bockig. Körperlich kein krankhafter Befund. Sie ist etwas fettreicher als Berta. Sie ist mäßig begabt, zeigt ein völlig unzureichendes Begriffsdenken und Urteilsvermögen. Sie lebt oberflächlich und gedankenlos, hat keinerlei Wertmaßstab und ethisches Bezugssystem für das eigene Erleben. Sie ist schwer ansprechbar, gibt nur widerstrebend Auskunft, ist beim Rorschach-Versuch oft völlig ratlos, stiert vor sich hin, zeigt keine Anhänglichkeit an die Geschwister, innere Wärme und Behaglichkeit fehlen ihr völlig. Triebhaft folgt sie ihren Impulsen, besonders im Geschlechtlichen. Im Gespräch ist der Kontakt nur sehr mangelhaft, sie geht auf nichts ein, wirkt ratlos, zerfahren, mehr gesperrt als gehemmt. Es handelt sich bei Christine um eine mäßig begabte, haltlose, triebhafte, gemütsarme Psychopathin.

Die Zwillinge verhalten sich sowohl hinsichtlich der FE-Bedürftigkeit, die hier zweifellos aus endogenen und exogenen Gründen resultierte, als auch hinsichtlich ihres Temperaments und Charakters völlig konkordant. Beider Persönlichkeit mutet fast als prämorbid-schizophren an. Berta ist um ein Geringes aufgeschlossener als Christine. Beide stehen hinsichtlich ihres Intelligenzgrades auf der Stufe einer schwachen Begabung, zwischen einer Durchschnittsleistung und dem einfachen Schwachsinn.

Bei Berta und Christine führen zunächst die äußerlichen Verhältnisse (Auflösung des Elternhauses nach Ermordung des Vaters und Verurteilung der Mutter) zur FE. Bei beiden zeigen sich aber schon sehr bald die charakterlichen Anlagedefekte in einem unbezähmbaren Hang zu geschlechtlichen Ausschweifungen, obwohl sie in einem verhältnismäßig kleinen Waisenhaus aufwachsen, in dem kaum ältere FZ, die sie hätten verführen können, untergebracht sind. Sie fühlen sich durch die FE im Waisenhaus und auch in ihren Dienststellen beengt, träumen von der großen Freiheit, die sie im Leben erwartet und drängen nach ihr durch immer erneutes Streunen und neue sexuelle Erlebnisse. Berta wird jetzt strenger beaufsichtigt als Christine, aber auch ihr gelingt es immer wieder zu streunen. Obwohl man die Auflösung des elter-

lichen Haushalts und das elternlose Aufwachsen vom 6. Lebensjahr ab als ein schwerwiegendes exogenes Moment ansehen muß, so ist es doch unverkennbar, daß beider Auffälligkeit in der Persönlichkeit ihre hauptsächlichsten Ursachen hat. Der Vater ist Trinker, die Mutter eine gefühlskalte, egoistische Persönlichkeit ohne sittliche Hemmungen und beide Zwillinge sind in gleicher Weise haltlos, sexuell-triebhaft und gemütsarm. Sie hängen nicht in irgend einer affektiven Zuneigung an einem bestimmten Mann, sondern wechseln die Partner wahllos und es ist beiden nur um das geschlechtliche Erlebnis zu tun. Beide sind ausgesprochen mäßig begabt, ohne daß sie direkt auf der Stufe der klinischen Debilität stehen. Infolge dieser geringen Intelligenz haben sie auch keinerlei klare Vorstellungen von ethischen Begriffen. Völlig triebhaft leben sie dahin, ohne sich über ihre Situation Gedanken zu machen. Es fehlt die Projektion des äußeren Lebensschicksals auf ein inneres, wertendes Bezugssystem. Diese letztere Beobachtung ist uns bei der Gruppe der sexuell-haltlosen Mädchen mit geringer Intelligenz als typologisch besonders kennzeichnend aufgefallen. Bevor wir näher darauf eingehen, wollen wir hier noch einige andere Zwillingspaare in aller Kürze betrachten. Wir müssen uns aus Raummangel auf die nötigsten Daten stichwortartig beschränken.

FZ 60. Dora und Erna Ostner, 31 Jahre, EZ.

Eltern angeblich unauffällig. Ein Bruder erschoß in einem Wortwechsel zunächst seine Frau, dann sich selbst.

Beide Zwillinge oft Schule geschwänzt, gestreunt; waren vorlaut, leichtsinnig; begingen kleine Diebstähle und Betrügereien. Dora mit 15 Jahren 2 Monate Gefängnis wegen Diebstahls. Erna ebenfalls wegen Diebstahls und Betrug angezeigt. Beide in FE. Schulnoten bei beiden schlecht. Dora mit 17 Jahren schon mit verschiedenen Männern Geschlechtsverkehr, streunte nachts, wechselte oft die Stellungen, hat jetzt 4 uneheliche Kinder von 4 verschiedenen Vätern. Erna in gleicher Weise sexuell-haltlos, wahlloser Geschlechtsverkehr. Als sie gravide geworden war, heiratete sie. Erna ist jetzt strebsam, hat 4 Kinder; auch Dora ist jetzt ruhiger geworden. Beide sind mäßig bis schwach begabte, sexuell triebhafte und haltlose Persönlichkeiten. Sie leben in gleicher Weise in den Tag hinein, ohne sich viel Gedanken zu machen. Erna ist durch die frühzeitige Eheschließung etwas schneller zur sozialen Einordnung gekommen als Dora. Die anlagemäßigen Charakteranomalien sind bei den Mädchen Ostner weniger tiefgehend als bei den beiden Nordmann. Auch die Umweltverhältnisse liegen hier günstiger. Die Oberflächlichkeit in der Lebensführung und die mangelnde innere, wertende Betrachtung des eigenen Lebens ist auch hier unverkennbar. In ihren charakterologischen Mängeln, im Temperament, in der geringen Intelligenz und der jugendlichen Haltlosigkeit und sexuellen Triebhaftigkeit verhalten sie sich konkordant.

FZ 28. Gertrud und Hanna Riedert, 18 Jahre, ZZ.

Mutter dreimal verheiratet; ist eine normal begabte, streitsüchtige, gemütsarme, fanatisch-querulatorische Psychopathin, wiederholt wegen Diebstahl und Abtreibung vorbestraft. Der Vater starker Trinker, sozial abgeglitten, willenloser, gemütsarmer Psychopath. Ehe geschieden. 2 Stiefschwestern waren in der Jugend verwahrlost, neigten zu Diebereien, die jüngere davon kam in FE, wurde zweimal wegen Diebstahls bestraft, gab sich der Unzucht

hin, willensschwache, sexuell haltlose und triebhafte Psychopathin mit gemütsarmen Zügen.

Gertrud normal entwickelt, durchschnittliche Schulerfolge, war nicht in FE, charakterologisch nicht auffällig geworden.

Hanna als Kind schon unfolgsam, bockig, trotzig; mit 8 Jahren bei unsittlichen Handlungen ertappt, war boshaft und schadenfroh, litt an Bettnässen; schlechte Schulleistungen, flatterhaft, hemmungslos, triebhaft; schauspielerte in der Erziehungsanstalt, stieg allen Männern nach, renommierte mit ihren geschlechtlichen Erlebnissen. Sie ist eine debile, willensschwache, sexuell haltlose und triebhafte, gemütsarme und geltungssüchtige Psychopathin.

Das ZZ-Paar verhält sich in jeder Hinsicht diskordant. Die äußeren Verhältnisse waren für beide zunächst ungünstig. Gertrud kam aber bald in eine Pflegefamilie, während Hanna bis zum 8. Lebensjahre bei den Eltern blieb. Gertrud ist sozial und charakterlich völlig unauffällig geblieben, während Hanna gänzlich auf die schiefe Bahn geraten ist und eine ungünstige soziale Prognose hat. Die Debilität wird durch eine ausgesprochene Psychopathie kompliziert. Bei der psychopathischen Persönlichkeit beider Eltern dürfte an der anlagemäßigen Bedingtheit ihrer Auffälligkeit kein Zweifel bestehen. Wenn sie auch bei den Eltern in einem schlechteren Milieu lebte als Gertrud, so hätte sie sich doch während des 9jährigen Anstaltsaufenthaltes wieder zurechtfinden können.

FZ 82. Josefine und Käthe Fürst, 18 Jahre, ZZ.

Mutter normale Persönlichkeit. Vater seit dem Tode der Frau dem Trunke ergeben. Geschwister sind nicht sonderlich auffällig.

Josefine hat in der Schule schlecht gelernt, führte später den väterlichen Haushalt. Mit 16 Jahren Geschlechtsverkehr mit verschiedenen Männern, nahm auch unzüchtige Handlungen vor und verführte andere dazu, kam mit 18 Jahren noch in FE. Galt schon in der Schule als sinnlich und triebhaft, leichtsinnig, verschlossen und trotzig; starke Koketterie. Es handelt sich um eine leicht debile, sexuell haltlose und triebhafte Persönlichkeit mit starken Trotzreaktionen. Da sie erst kurze Zeit in FE steht, bleibt die Prognose vorerst noch unsicher, da sie in ihrer ablehenden Trotzhaltung erzieherischer Beeinflussung wenig zugänglich ist.

Käthe hat sich völlig normal entwickelt, ist sozial unauffällig geblieben, wird als Arbeitskraft geschätzt, hat noch keine geschlechtlichen Erlebnisse besonderer Art gehabt, keinen Geschlechtsverkehr; völlig normale Persönlichkeit.

Hier haben die Umweltverhältnisse unverkennbar einen weitgehenden Einfluß auf das Schicksal der Josefine gehabt, aber sie haben eine haltlose, schon in der Schulzeit als sinnlich und triebhaft bekannte Persönlichkeit getroffen. Sie war nach dem Tode der Mutter völlig auf sich allein gestellt und führte dem Vater den Haushalt, der sich selbst in keiner Weise um ihren Lebenswandel kümmerte. Wie sich hier die Nadel des Lebensschicksals einstellen wird, ist vorerst noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, doch dürfte man die Prognose in Anbetracht der debilen Persönlichkeit und der psychopathischen Veranlagung mit einigem Recht als ungünstig betrachten.

FZ 59. Lina und Minna Wassermann, 43 Jahre, ZZ.

Vater versagte in der Erziehung der Kinder völlig; haltloser, willensschwacher, süchtiger Psychopath. Bis zum Tode der Mutter ging alles gut;

die Zwillinge damals 12 Jahre alt. Alle Kinder verfielen jetzt sehr schnell dem Müßiggang und Streunen. Der Vater ergab sich dem Trunk, die Stiefmutter trennte sich von ihm. Die Kinder bettelten, trieben sich umher, hielten in keiner Arbeitsstelle aus. Die Zwillinge haben in der Schule mäßig gelernt. Lina hatte frühzeitig Geschlechtsverkehr, wurde wegen Diebstahls straffällig und kam in FE, führte sich in der Anstalt verhältnismäßig gut, verfiel aber nach Anstaltsentlassung sehr bald völlig der Prostitution; eine ganze Reihe von Vorstrafen wegen Unzucht und Diebstahl 9 Monate, Arbeitshaus. Nach dem Kriege erste Ehe; der Ehemann war ein vorbestrafter Trinker; Ehe geschieden. Seither nicht mehr straffällig; 1930 zweite Ehe, führt jetzt ein ruhiges, zurückgezogenes Leben. Intelligenz sehr mäßig; Temperament ruhig, phlegmatisch, antriebsarm; verschlossener, willensschwacher, gefühlskalter Charakter (Psychopathin).

Minna war in der Schule etwas besser, hatte ebenfalls frühzeitig Geschlechtsverkehr, mit 17 Jahren Gonorrhoe, kam aber nicht in FE. Wegen Unzucht, Diebstahl und Unterschlagung mehrfach vorbestraft, verfiel zeitweise völlig der Prostitution; seit 1923 nicht mehr straffällig. Ihre erste Ehe wurde wegen Ehebruchs des Mannes geschieden, er war 5 Jahre in einer Heilanstalt. Zweite Ehe harmonisch. Ihre Intelligenz ist durchschnittlich, im Temperament lebhafter und aktiver, hat auch die größere Strafliste, im Gemüt ansprechbar und warm. In der Jugend verwahrloste, jetzt sozial unauffällige, aber innerlich haltlose Persönlichkeit ohne wesentliche Charakteranomalie. Beide haben im Blut positive Lues-Reaktionen.

Hier hat die Auflösung des elterlichen Haushaltes beide Zwillinge, die in sich wenig gefestigt waren, zur sozialen Auffälligkeit gebracht. Die Haltlosigkeit kam bei beiden dem ungünstigen Milieu auf dem Wege der Verwahrlosung entgegen. Entsprechend den Unterschieden im Charakter und Temperament haben beide ihren ähnlichen Weg verschieden verarbeitet. Lina ließ sich in ihrer Willensschwäche von schlechten Einflüssen verleiten, ebenso wie sie sich in der Erziehungsanstalt leicht zum Guten führen ließ. Heute ist sie scheu und resigniert, völlig zurückgezogen, läßt sich jetzt von dem gleichmäßigen Strom ihres wirtschaftlich geborgenen Lebens gleichmäßig dahintreiben, ohne am Leben viel Anteil zu nehmen und ohne eine innere Reue gegenüber der Vergangenheit zu spüren. Minna als die affektiv stärker empfindende leidet erheblich unter dem Bewußtsein eines verpfuschten Lebens.

FZ 52. Nora und Olga Pohle, 30 Jahre, ZZ.

Vater früher starker Trinker, jetzt krank (Mastdarm-Ca.), schwach begabt, einmal wegen Bettels vorbestraft, beginnende senile Demenz. Mutter debile Analphabetin, vorbestraft wegen Verleitung der Kinder zum Einbruchdiebstahl; debile, hyperthymische, triebhafte, fanatische Psychopathin. Die Ehe der Eltern war geschieden, sie haben sich aber wieder geheiratet. Eine Schwester seit einem Schlaganfall gelähmt; drei Geschwister noch in FE; eine weitere Schwester seit Geburt taubstumm, starke rachitische Kyphoskoliose.

Die Zwillinge kamen mit 6 Jahren in ein Waisenhaus, nachdem die Ehe der Eltern geschieden war. Nora lernte in der Schule durchschnittlich; mit 13 Jahren wurde FE angeordnet, um eine völlige sittliche Verwahrlosung zu verhüten. Sie neigte zum Stehlen, Lügen und zeigte frühzeitig starke sinnliche Triebe. In ihren Dienststellen trieb sie sich nächtlicherweile umher, hatte frühzeitig Geschlechtsverkehr. Von der Mutter wurde sie zur Prostitution angehalten, blieb aber nicht dabei. Hat ein uneheliches Kind, dessen Existenz sie vor

den meisten Menschen verschweigt. Mit 19 Jahren Go., später mehrfach wegen Diebstahl und Bettel vorbestraft. Seit kurzem verheiratet. Die Intelligenz ist schwach, das Temperament lebhaft. Eine schwachbegabte, etwas hyperthymische, oberflächliche, gefühlskalte Psychopathin.

Olga zeigte in der Jugend die gleichen schlechten Neigungen wie Nora, log und stahl und offenbarte eine starke, triebhafte, geschlechtliche Veranlagung; blieb in der Schule zweimal sitzen. Während der FE und in ihren Dienststellen streunte sie nachts, hatte frühzeitig und wahllos Geschlechtsverkehr, war leicht beeinflußbar. Mit 24 Jahren geheiratet; Ehe wegen Mißhandlung von seiten des vorbestraften Ehemannes geschieden. Jetzt in einem Hotel als Hausmädchen angestellt. Sie ist debil, hat keinerlei innere Schau vom eigenen Leben, ist oberflächlich, zeigt keine Anhänglichkeit an ihre Familie, eine debile, willensschwache Psychopathin mit gemütsarmen Zügen. Das Temperament ist ruhig, phlegmatisch und antriebsarm.

Beide Zwillinge zeigen eine psychopathische Veranlagung im Sinne einer haltlosen Gemütsarmut. Olga ist dazu debil, willensschwach und phlegmatisch; Nora schwach begabt und im Temperament unruhiger. Nora hat erhebliche Konflikte mit dem Strafgesetz gehabt, Olga nicht. Die beiderseitigen abnormen Anlagen führen sie in der Jugend zu der gleichen sexuellen Haltlosigkeit, die von seiten der Mutter begünstigt wird. Anlage und Umwelt sind an ihrer Verwahrlosung in gleicher Weise beteiligt.

Die vorstehend in aller Kürze geschilderten 6 Zwillingspaare lassen zunächst folgendes erkennen. In 3 Fällen (FZ 35, 28 u. 52) finden wir eine doppelte Belastung der Zwillinge von seiten beider Eltern. FZ 35 Vater Trinker, Mutter egoistische, gefühlskalte Persönlichkeit (Mörderin); FZ 28 Vater Trinker, willenloser, gemütsarmer Psychopath, Mutter gemütsarme, querulatorisch-fanatische Psychopathin; FZ 52 Vater Trinker, Mutter debile, hyperthymische, triebhafte, fanatische Psychopathin. Von diesen drei Fällen sind bei 1 EZ- und 1 ZZ-Paar beide Partner charakterlich stark auffällig, im Falle FZ 28 ist ein Partner unauffällig. Elterliche Belastung ist also ohne Zweifel für die jugendliche geschlechtliche Verwahrlosung von ausschlaggebender Bedeutung. Die egoistischen, gefühlskalten Züge der Mutter finden sich bei Berta und Christine Nordmann in einer gemütsarmen Psychopathie wieder. Diese beiden Mädchen sind geradezu ein Musterbeispiel jugendlicher, gemütsarmer, weiblicher Psychopathen in dem Sinne, wie *Schneider* sie als „Gemütlose“ unter den Verwahrlosten schildert. Sie sind affektiv stumpf, haben keine Moralempfindungen, kennen weder Reue noch Scham, Ehrgefühl oder Mitleid. Dazu sind sie verschlossen, schwer zugänglich, kaum kontaktfähig; intellektuell unterdurchschnittlich. *Schneider* selbst betont, daß „in diesen Fällen die Frage, ob es sich nicht um Schizophrene handelt, oft sehr schwer, ja gar nicht zu entscheiden ist“. Wenn hier schon die Persönlichkeit beider Zwillinge als schizophrenieverdächtig imponiert, so erhält dieser Verdacht dadurch noch

mehr Gewicht, daß eine Tante vtl. an einer sicheren Schizophrenie leidet und in der weiteren Aszendenz noch einige weitere, allerdings unklare Geistesstörungen vorhanden sind. Zu der scheinbar von der Mutter ererbten affektiven Stumpfheit kommt bei Berta und Christine noch die süchtige und haltlose Willensschwäche des Vaters hinzu.

Daß doppelseitige elterliche Belastung nicht für alle Kinder ohne weiteres einen phänotypisch sich zeigenden Schaden bedeutet, wird uns aus dem Fall FZ 28 ersichtlich; hier sind sowohl der Vater, als auch die Mutter gemütsarme Psychopathen, der Vater dazu willensschwach und die Mutter fanatisch-querulatorisch und doch ist die eine Zwillingstochter Gertrud eine unauffällige Persönlichkeit; Hanna ist dafür eine um so schwerere Psychopathin, die bisher völlig gemeinschaftsunfähig geblieben ist: debil, willensschwach, sexuell triebhaft, gemütsarm und geltungssüchtig. Seit *Riedels* Untersuchungen an den Nachkommen von Psychopathen wissen wir, daß nur etwa 15% aller Psychopathennachkommen völlig unauffällige Menschen bleiben. Ob sich die spezifische psychologische Art der elterlichen Psychopathie auch als spezifisch gleichgeartete Charakterabnormität bei den Kindern wiederfindet, wagen wir an Hand dieser wenigen Fälle natürlich nicht zu entscheiden. *Riedel* hatte nur bei den Kindern geltungsbedürftiger Psychopathen gleiche seelische Abnormitäten bei den Kindern feststellen können, bei den anderen Psychopathentypen, insbesondere bei den asthenischen Psychopathen dagegen nicht.

Neben der soeben gezeigten Möglichkeit einer direkten Vererbung spezifischer psychopathologischer Anlagen könnte die Konkordanz der EZ bzw. Diskordanz der ZZ psychopathischer Zwillingspaare ein weiterer Hinweis auf die Existenz bestimmter genetisch bedingter, pathologischer Eigenschaftskomplexe in der Persönlichkeit sein. Wir haben gesehen, daß sich die beiden EZ-Paare hinsichtlich der psychopathologischen Abnormität völlig konkordant verhalten. Bei den 4 ZZ-Paaren dagegen treffen wir auf deutliche Diskordanzen. Bei FZ 28 und 82 sind die Partner gegenüber den Probanden unauffällig. Bei den beiden übrigen ZZ-Paaren finden wir deutliche Unterschiede im Temperament und im letzten Falle auch in der Intelligenz. Hinsichtlich der charakterlichen Auffälligkeit allein verhält sich auch das Paar FZ 59 noch diskordant; im Falle FZ 52 zeigen allerdings beide zweieiigen Partner eine gewisse Gefühlskälte und Gemütsarmut, wenn auch nicht im vollen Sinne der echten Gemütlosen *Schneiders*; jedoch liegen auch hier in der Willensschwäche deut-

liche Unterschiede vor. Wenn wir Intelligenz, Temperament und Charakter einschließlich der psychopathologischen Auffälligkeit als Bausteine der Gesamtpersönlichkeit betrachten, so kommen wir zu dem Schluß, daß sich die beiden EZ-Paare hinsichtlich der Gesamtstruktur ihrer Persönlichkeit völlig konkordant, die ZZ-Paare dagegen trotz gewisser Übereinstimmungen in Einzelzügen diskordant verhalten. Es erhebt sich dabei die Frage, sind die Einzelzüge, in denen die ZZ-Paare sich konkordant verhalten etwa durch gleiche Umwelteinflüsse bedingt oder sind es zufällig gleiche erbmäßige Persönlichkeitsanlagen, vielleicht Radikale von Charaktereigenschaften, die sich als komplexe Ganze vererben, und die wir im Rahmen einer Familie immer wieder antreffen. Wir müssen diese Fragen hier vorerst unbeantwortet lassen, da sie sich mit einiger Sicherheit nur an einem größeren, repräsentativen Zwillingsmaterial unter Herbeiziehung der Sippenbefunde klären lassen werden.

Zur Frage nach der Bedeutung von Anlage und Umwelt für die Entstehung der weiblichen jugendlichen Verwahrlosung, unter der wir hier speziell die sexuelle Verwahrlosung verstehen, läßt sich an Hand der geschilderten Fälle einiges bereits beantworten. In allen Fällen, in denen der eine der beiden Zwillinge oder auch beide sexuell haltlos geworden sind, haben wir abnorme Charakterzüge feststellen können. Bei den am stärksten verwahrlosten Schwestern Nordmann und der Hanna Riedert liegen auch entsprechende schwere Charakterabnormitäten der Verwahrlosung zu Grunde. Wenn auch die Partnerin Gertrud Riedert bei ihrer Pflegemutter in einer etwas günstigeren Umwelt lebte als Hanna, so ist dieser Unterschied doch nicht so groß, daß man daraus allein die abwegige Entwicklung der Hanna Riedert herleiten könnte. Die abnormen Anlagen der Persönlichkeit haben bei ihr von vornherein ein so starkes Gewicht, daß selbst bei günstigster Umwelt der Nadelausschlag ihrer Lebenswage im Negativen bleibt. Bei dem EZ-Paar FZ 60, wo die Charakteranomalien weniger tiefgreifend sind, ist auch die Verwahrlosung weniger weitgehend; beide sind heute bereits sozial völlig angepaßt. Die jugendliche Verwahrlosung ist bei diesem EZ-Paar vermutlich hauptsächlich auf das Konto ihrer mäßigen Intelligenz in Verbindung mit einer etwas energielosen elterlichen Erziehung zu setzen. Es liegen weder schlechte Umweltverhältnisse, noch Charakteranomalien bedeutender Art vor. Wir sind natürlich weit davon entfernt, die einzelnen Bausteine der Persönlichkeit völlig getrennt für sich zu betrachten, sondern ganz im Gegenteil der Meinung, daß sich Intelligenz und

Temperament mit der psychischen bzw. psychopathologischen Charakterstruktur zu einem wirksamen handelnden Ganzen verbindet. Um aber den Ursachen der geschlechtlichen Verwahrlosung näher zu kommen, halten wir den Weg der Persönlichkeitsanalyse für besonders brauchbar. Wir werden im Laufe weiterer Untersuchungen daher unser besonderes Augenmerk der Frage zuwenden: welche Bedeutung hat die Intelligenz, insbesondere der Intelligenzdefekt für die sexuelle Verwahrlosung. Die vorstehenden Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß eine mäßige und schwache Begabung einer sexuellen Verwahrlosung und einem triebhaften Sichausleben besonders günstig sei, günstiger fast als ausgesprochene Intelligenzdefekte. Die Paare Nordmann und Ostner, die Nora Pohle und die Lina Wassermann stellen einen solchen schwach begabten Typ dar, und auch die als debil bezeichneten Hanna Riedert, Josefine Fürst und Olga Pohle sind fast noch Grenzfälle der Debilität. Es fehlt ihnen allen die „innere, persönliche Ethik", d. h. die innere Schau vom eigenen Leben. Sie geben sich selbst keine Rechenschaft von ihrem Tun und Handeln, sind sich über den Wert und Maßstab ihres Lebens nicht klar. Es ist ihnen unmöglich, das äußere eigene Lebensgeschehen auf eine in ihnen selbst ruhende sittliche Norm oder ethisches Bezugssystem zu projizieren. Uns scheint dies ein bezeichnender Zug im Wesen der schwachbegabten jugendlichen Verwahrlosten zu sein. Das Leben und ihr eigenes Schicksal fällt auf sie herab, ohne daß sie sich klar werden, wie es eigentlich geartet ist und wie es zustande kommt. Gleichgültig gegen sich selbst und die Umwelt leben sie primitiv und triebhaft, sie sind unfähig, das Flußbett ihres Lebensstromes nach irgendwelchen eigenen Normen zu regulieren.

Daß auch das Temperament neben der Intelligenz und der eigentlichen Charakterstruktur vor allem gradmäßig an der sexuellen Verwahrlosung beteiligt ist, erscheint nach der kasuistischen Schilderung selbstverständlich. Wir wollen noch kurz die geschilderten Fälle vom Blickpunkt der von *Kurt Schneider* bei Prostituierten gefundenen charakterologischen Gruppen betrachten. Die beiden Schwestern Nordmann würden wir wohl der Gruppe der „Einfach Unruhigen", die beiden Ostner und Lina Wassermann den „Einfach Ruhigen", Hanna Riedert und Josefine Fürst den „Unruhigen mit Schwachsinn", Olga Pohle den „Ruhigen mit Schwachsinn" und Minna Wassermann und Nora Pohle den „Explosibel Unruhigen" zuordnen können. Eine solche lose Gruppierung charakterologischer Typen ist natürlich zur allgemeinen

Verständigung unumgänglich, stößt aber im Einzelfall stets auf große Schwierigkeiten, da die meisten Persönlichkeiten Züge verschiedener Typen in sich tragen. Wir haben uns in der kasuistischen Schilderung im wesentlichen der *Schneider*schen Psychopathentypen bedient und dabei außer dem rein Charakterologischen auch das Temperament und die Intelligenz berücksichtigt. Als die Haupttypen jugendlicher Verwahrloster bezeichnet *Schneider* selbst die Erethiker (Hyperthymiker), die Willenlosen, die Explosiblen, die Geltungsbedürftigen und die Gemütlosen. Erstere sind in reiner Form wohl häufiger unter den männlichen Verwahrlosten anzutreffen als unter den weiblichen; jedoch sind die hyperthymischen Züge vieler verwahrloster Mädchen unverkennbar. Da wir in der Kasuistik jede psychopathische Persönlichkeit durch die *Schneider*sche Typenbezeichnung charakterisiert haben, können wir uns hier ein näheres Eingehen auf die einzelnen Typen ersparen. Es erhebt sich nun die entscheidende Frage: Formt die Umwelt den Typus oder ist er als Anlageeinheit in der Persönlichkeit durch von den Eltern überkommene Erbfaktoren bereits festgelegt.

Keines der oben geschilderten Paare läßt erkennen, daß der Umwelt allein eine weitgehende Bedeutung für die Entstehung der geschlechtlichen Verwahrlosung zukommt. In allen Fällen sind anlagemäßige Mängel der Persönlichkeitsstruktur nachweisbar. Sie sind primär gegeben. Durch eine günstige Umwelt lassen sich diese Mängel wohl zeitweise unterdrücken; so bleibt z. B. Josefine Fürst solange unauffällig, als ihre Mutter ihre feste Hand über ihr hält. Nach dem Tode der Mutter verfällt sie sehr schnell ihren schlechten Anlagen, die schon vorher sichtbar waren, aber sich nicht auswirken konnten. Auch bei Lina und Minna Wassermann setzt die Verwahrlosung schlagartig ein, als die feste Hand der Mutter in Wegfall kommt. Anlage und Umwelt halten in jedem Falle ein dynamisches Gleichgewicht, und da erstere als feste Größe von Anfang an gegeben ist, so kann sich bei Änderung des Gleichgewichtes nur die zweite geändert haben. In allen Fällen einer solchen Gleichgewichtsstörung wird man also nach der Änderung der Umwelt zu suchen haben, vorausgesetzt, daß eine Persönlichkeitsanalyse vorher möglich war. Diese charakterologische bzw. psychopathologische Persönlichkeitsanalyse bleibt aber das Entscheidende sowohl für die typologische Psychopathenforschung als auch für die Kriminalbiologie. Wir sehen bereits aus den wenigen mitgeteilten Zwillingspaaren, daß der Anlage hinsichtlich der jugendlichen geschlechtlichen Verwahrlosung insbesondere im Hinblick auf die Prognose das entscheidende Gewicht

zukommt. Die Umwelt kann Anlagen der Persönlichkeit nur förderlich oder hemmend sein. Daß es in der frühen Kindheit durch besonders ungünstige Umweltverhältnisse einmal zu einer rein milieubedingten Verwahrlosung kommt, sei unbestritten, doch wird es sich in diesen Fällen meist um eine äußere Verwahrlosung handeln, deren Prognose verhältnismäßig günstig wäre. Der geschlechtlichen Verwahrlosung weiblicher Jugendlicher scheint ursächlich in fast allen Fällen aber eine entsprechende abnorme Persönlichkeitsanlage zugrunde zu liegen.

Es ist nicht möglich, hier an Hand eines kleinen zwillingskasuistischen Beitrages die Frage der weiblichen, jugendlichen Verwahrlosung endgültig zu klären. Wir werden das später beim Vorlegen eines repräsentativen Materials versuchen. Dann wird auch auf die Typologie zurückzukommen sein, bei der die Fragen zur endgültigen Entscheidung stehen: 1. Welche Persönlichkeitstypen finden wir unter den Fürsorgezöglingen überhaupt, welche insbesondere unter den weiblichen, jugendlichen Verwahrlosten und 2. Sind diese Typen etwas biologisch Einheitliches oder Heterogenes. Aus der Beantwortung dieser Fragen werden sich dann auch Probleme der Praxis der Fürsorgeerziehung lösen lassen. Das Vorstehende sollte nur ein kleiner, kasuistischer Beitrag zu der Sonderfrage der geschlechtlichen Verwahrlosung weiblicher Jugendlicher sein.

Schrifttumverzeichnis

Gruhle, H. W., Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Springer, Berlin 1912. — *Riedel, H.*, Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie (Untersuchungen an Kindern von Psychopathen). Z. Neur. 159, 597, 1937. — *Schneider, Kurt*, Studien über Persönlichkeit und Schicksal eingeschriebener Prostituierter. Springer, Berlin 1926. — Die Verwahrlosung vom Standpunkt des Psychiaters. Bericht über die 3. Tagung der Psychopathenfürsorge Heidelberg. Springer, Berlin 1924. — Die psychopathischen Persönlichkeiten. Deuticke, Leipzig und Wien 1934.

Über die erbliche Bedingtheit der Homosexualität und die grundsätzliche Bedeutung der Intersexualitätsforschung für die menschliche Genetik

Von

Theo Lang, München

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München)

Wie die Überschrift dieser Arbeit besagt, soll sie zwei Zwecken dienen, einmal soll sie kurz die Ergebnisse von Untersuchungen über die genetische Bedingtheit der Homosexualität, die ich in den letzten fünf Jahren durchführen konnte, zusammenzufassen, und zweitens soll sie darauf hinweisen, daß wir durch die Erforschung der Intersexualität, von der die eigentliche Homosexualität nur ein, wenn auch sehr umfangreicher Spezialfall ist, eine Methode besitzen, durch die sich grundsätzliche Fragen der menschlichen Genetik lösen lassen.

Bevor ich nun die Ergebnisse meiner genealogischen Erhebungen an Homosexuellen und deren Sippschaften wiedergebe, muß ich die Arbeitshypothese darlegen, die zur Aufnahme der Homosexuellenuntersuchung geführt hat. Meine Überlegungen waren folgende. Es findet sich bei der Geburt ein feststehendes Geschlechtsverhältnis; es werden nämlich im Durchschnitt auf 100 Mädchen 105 oder 106 Knaben geboren. Dieses Verhältnis kehrt immer wieder, manchmal ergeben sich kleine Schwankungen, so daß die Knabenziffer, wie man kurz die Zahl der Knaben, die auf je 100 Mädchen geboren werden, bezeichnet, zwischen 104 und 108 zu schwanken scheint. Bei genaueren Auszählungen können aber großenteils auch noch diese kleinen Schwankungen als durch Fehler in der statistischen Erhebung bedingt angesehen werden. Jedenfalls ist sicher, daß im Durchschnitt das natale Geschlechtsverhältnis beim Menschen 105 oder 106 Knaben auf 100 Mädchen ist, und daß Schwankungen, die über die oben angegebenen Grenzen hinausgehen, bestimmte biologische Gründe haben müssen. Diese Tatsache habe ich nun in Verbindung mit Überlegungen gebracht,

die sich an die Versuche von *Goldschmidt* anschlossen. Es gelang bekanntlich *Goldschmidt* bei Schmetterlingen durch eine bestimmte Versuchsanordnung, nämlich Kreuzen bestimmter verschiedener geographischer Rassen, eine Reihe von Intersexualitätsstufen zu erzielen. Er erhielt bei der einen Versuchsanordnung eine lückenlose Reihe vom Vollmännchen über leicht und stark effeminierte Männchen und Zwitter bis zum Geschlechtsumwandlungsweibchen. In einer zweiten Versuchsanordnung ergab sich eine andere Reihe mit Intersexen, nämlich vom Vollweibchen durch alle Zwischenstufen bis zum Umwandlungsmännchen. Die eben erwähnten Umwandlungsmännchen sind also Individuen, die morphologisch alle männlichen Merkmale aufweisen, aber trotzdem den weiblichen Chromosomensatz in ihren Zellen besitzen. Da die Schmetterlinge im Gegensatz zum Menschen im weiblichen Geschlecht heterozygot sind, besitzen die Umwandlungsmännchen unter den Schmetterlingen ein XY-Chromosomenpaar. Umgekehrt haben die Umwandlungsweibchen bei den Schmetterlingen die Formel XX. Meine Annahme war nun, daß ein Teil der männlichen Homosexuellen Umwandlungsmännchen und ein Teil der weiblichen Homosexuellen Umwandlungsweibchen sind. *Goldschmidt* selbst hat zuerst diese Annahme gemacht, hat sie aber dann aus Gründen, die hier aufzuzählen zu weit führen würde, wieder fallen lassen. Ich habe diesen Gedanken aber wieder aufgegriffen und aus ihm in Verbindung mit der oben erwähnten Tatsache der Konstanz des natalen Geschlechtsverhältnisses folgenden Schluß aufgebaut. Wenn ein Teil der männlichen Homosexuellen Umwandlungsmännchen, also genetische Weibchen sind, so muß unter den Geschwisterschaften der männlichen Homosexuellen das Geschlechtsverhältnis zugunsten der Männer verschoben sein, da ein Teil der genetisch weiblichen Individuen unter den äußerlich männlichen Ausgangsfällen versteckt ist, und somit unter der Zahl der Frauen fehlt. Umgekehrt muß unter den Geschwistern von weiblichen Homosexuellen das Geschlechtsverhältnis zugunsten der Frauen geändert sein. Eine derartige Geschlechtsverschiebung ist nur bewiesen, wenn sie auf Grund der für derartige Auszählungen allein zulässigen Weinbergschen Probandenmethode gewonnen ist. Es muß dazu noch bemerkt werden, daß bei sinngemäßer Übertragung der Ergebnisse der Goldschmidtschen Versuche auf den Menschen nur ein gewisser, und zwar nicht allzu großer, Teil der Homosexuellen als direkte Umwandlungsmännchen bzw. Umwandlungsweibchen angenommen werden kann. Die übrigen müssen auf dem sonstigen Skalenteil der Umwandlungsreihen, nämlich

dem der Bezirke für die stark und schwach effeminierten Männchen, bzw. stark und schwach maskulinisierten Weibchen eingeordnet werden, besonders unter Berücksichtigung eventueller äußerlicher Merkmale von Zwittertum. Für meine Arbeitshypothese war aber nicht die Annahme von stark und schwach vermännlichten bzw. verweiblichten Zwischenformen maßgebend, sondern allein die Annahme, daß ein Teil der männlichen Homosexuellen Umwandlungsmännchen und ein Teil der weiblichen Umwandlungsweibchen sind, und daß dadurch das Geschlechtsverhältnis unter den jeweiligen Geschwisterschaften verschoben sein muß, und zwar zugunsten desjenigen Geschlechts, dem die Probanden angehören.

Das Material an Homosexuellen, an dem ich meine Arbeitshypothese überprüfen konnte, verdanke ich der Münchner und Hamburger Kriminalpolizei. Die erstere stellte mir im Jahre 1934 rund 1700 Probanden zur Verfügung, die zweite 1936 rund 2500. Es handelt sich ausschließlich um Männer, da in Deutschland die homosexuelle Betätigung von Frauen bisher straffrei war, sowie um Fälle, die den genannten Behörden als sicher homosexuell bekannt waren, oder für welche, auch ohne Geständnis des Angeklagten, triftige Gründe zur Annahme ein- oder mehrmaliger gleichgeschlechtlicher Betätigung vorlagen. Vom Münchner Material war nur ein Teil der Fälle auf Grund des § 175 RStGB. bestraft, da bis zum 1. 9. 1935 nur bestimmte Formen von homosexueller Betätigung strafbar waren. Vom Hamburger Material sind nach der Erweiterung des genannten Paragraphen alle auf Grund desselben straffällig. Eine Gruppierung der Probanden infolge einer Verurteilung auf Grund des genannten Paragraphen hatte also nur bei der Aufteilung des Münchner Materials Zweck, dagegen nicht mehr bei der Bearbeitung des Hamburger Materials; in dieser Arbeit wird auf die Trennung nicht näher eingegangen werden.

Nachdem jeweils von der Münchner und der Hamburger Kriminalpolizei die Ausgangsfälle zur Verfügung gestellt waren, wurde sofort, und natürlich ohne Auslese, mit der Bearbeitung des Materials begonnen. Es wurde dabei lediglich eine Ausnahme gemacht, es wurden nämlich von vornherein die im Auslande geborenen Probanden ausgeschaltet, da es unmöglich ist, für diese und deren Sippschaften die notwendigen genealogischen Daten zu erheben. Nachdem jeweils eine größere Gruppe von Probanden erfaßt war, wurde in Einzelveröffentlichungen darüber berichtet. So konnten am 1. Januar 1936 die Ergebnisse der Erhebungen an 500 Probanden des Münchner Materials zusammengestellt werden, am 1. Oktober 1936 die über weitere 151 Probanden, so daß das

Münchner Material bis jetzt zusammen 651 Probanden umfaßt. Der Stichtag für die Verarbeitung des ersten Hamburger Materials war der 1. Januar 1938, damals waren die Erhebungen über 364 Probanden abgeschlossen. Ein weiteres Hamburger Material von 502 Probanden war am 1. Januar 1939 aufbereitet. Die Gesamtzahl der Hamburger Probanden ist somit 866. Insgesamt sind bis jetzt demnach 1517 männliche homosexuelle Probanden und deren engere Sippschaft genealogisch bearbeitet. Die Erhebung aller notwendigen genealogischen Daten über die Probanden, deren Voll- und Halbgeschwister, Kinder und Eltern wurden großenteils durch eine eigene Hilfskraft des Instituts vorgenommen, die die Standesämter, Einwohnerämter und Pfarrämter persönlich besuchte. Daneben wurden von den eben aufgeführten und sonst in Betracht kommenden Stellen auch noch schriftliche Anfragen eingeholt. Von nicht nennenswerten Ausnahmen abgesehen wurden die Probanden und deren Verwandte bis jetzt nicht persönlich befragt. Es ist natürlich geplant, schon zur Trennung der Homosexuellen in bestimmte Untergruppen, wie etwa die ausgesprochen männlichen und die effeminierten Typen, sie selbst und ihre Verwandten persönlich zu explorieren. Die kommende Untersuchung würde aber wohl leiden, wenn die Probanden schon vorher durch Familienbesuche verärgert oder verängstigt wären. Für die Zwecke der vorliegenden Untersuchung war eine persönliche Exploration nicht notwendig, besonders da für die Erhebungen keine medizinisch-psychiatrische Diagnose gestellt werden mußte. Bei der Aufführung der einzelnen Ergebnisse wird nochmals darauf hingewiesen werden, welcher Grad von Zuverlässigkeit mit der angewandten Erhebungstechnik erreicht wurde.

Bei den einzelnen Auszählungen wurden die Probanden getrennt in solche, die bei der letzten polizeilichen Meldung, gleichgültig ob dies die erste oder die letzte von mehreren war, jünger als 25 Jahre waren, und solche, die dieses Alter bereits überschritten haben. Es kann ja ohne weiteres angenommen werden, daß sich unter der älteren Probandengruppe wesentlich mehr echte Homosexuelle befinden, als unter der jüngeren. Die Probanden wurden dann bei jeder Auszählung noch getrennt in solche, die im Ort der Erfassung geboren waren und in solche, die von außerhalb stammten. In dieser Arbeit werden die eben aufgeführten Trennungen allerdings nur zum Teil berücksichtigt.

Wenn nun zur Wiedergabe der an den Probanden und deren Sippschaften gewonenen Befunde übergegangen wird, so gibt Tabelle 1 eine Übersicht über alle bisher bearbeiteten Probanden

Tabelle 1

Zusammensetzung der Probanden nach Gebürtigkeit und Alter bei der letzten polizeilichen Meldung

	Alter bei der letzten polizeilichen Meldung	im Ort der Erfassung geboren		außerhalb des Erfassungsortes geboren		zusammen	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%
Münchener Material	unter 25 Jahre alt	279	42,8	70	10,7	349	53,6
	über 25 Jahre alt	189	29,0	113	17,3	302	46,4
	zusammen	468	71,9	183	28,1	651	100,0
Hamburger Material	unter 25 Jahre alt	249	28,7	93	10,7	342	39,5
	über 25 Jahre alt	352	40,6	172	19,9	524	60,5
	zusammen ..	601	69,4	265	30,6	866	100,0
Gesamt-Material	unter 25 Jahre alt	528	34,8	163	10,7	691	45,5
	über 25 Jahre alt	541	35,7	285	18,8	826	54,4
	zusammen ..	1069	70,5	448	29,5	1517	100,0

nach Trennung in die verschiedenen Untergruppen. Die beiden Münchner und die beiden Hamburger Materialgruppen sind dabei der besseren Übersicht halber jeweils zu einer Gruppe als Münchner Material und als Hamburger Material zusammengefaßt. Die Probanden gehören 1508 Geschwisterreihen an, da aus 9 Geschwisterreihen je 2 Probanden hervorgegangen sind. Weitere Bemerkungen zur Tabelle sind wohl nicht notwendig.

Tabelle 2 enthält die Aufteilung der Probanden nach Religion bzw. Konfession. Außer den durch die Zugehörigkeit zur mosaischen Religion erfaßten 20 Volljuden fanden sich unter den Angehörigen einer christlichen Konfession oder unter den Dissidenten weiterhin 1 Volljude und 8 Halbjuden. Unter den 1517 Probanden finden sich also 29 Voll- und Halbjuden, es sind dies 1,9%. In Hinblick auf den früher verhältnismäßig hohen jüdischen Bevölkerungsanteil Hamburgs sind Juden und Halbjuden nicht überdurchschnittlich häufig unter den Probanden vertreten. Dies ist insofern bemerkenswert, als der Häufigkeit der Homosexualität unter Juden und Halbjuden, wie überhaupt unter den Mischlingen der verschiedensten Rassen oder auch Bevölkerungsgruppen in Hinblick auf die Versuche *Goldschmidts* eine gewisse Bedeutung für die Lösung des Problems zukommt.

Tabelle 2
Übersicht über die Religions- bzw. Konfessionszugehörigkeit der Probanden

	Alter bei der letzten polizeilichen Meldung	Anzahl der Probanden	Katholisch		Evangelisch		sonstige christliche Konfession		Dissidentisch		Mosai[...]
			abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.
Münchner Material	unter 25 Jahre alt	349	285	81,7	39	11,2	1	0,3	24	6,9	—
	über 25 Jahre alt	302	243	80,5	42	13,9	—	—	15	5,0	2
	zusammen ..	651	528	81,1	81	12,4	1	0,2	39	6,0	2
Hamburger Material	unter 25 Jahre alt	342	13	3,8	313	91,5	1	0,3	12	3,5	3
	über 25 Jahre alt	524	19	3,6	474	90,4	3	0,6	13	2,5	15
	zusammen ..	866	32	3,7	787	90,9	4	0,5	25	2,9	18
Gesamtmaterial	unter 25 Jahre alt	691	298	43,1	352	50,9	2	0,3	36	5,2	3
	über 25 Jahre alt	826	262	31,7	516	62,5	3	0,4	28	3,4	17
	zusammen ..	1517	560	36,9	868	57,2	5	0,3	64	4,2	20

Tabelle 3
Übersicht über das Alter der Mütter und Väter der Probanden bei Geburt des Probanden, sowie der Mutter bei Geburt des 1. Kindes

		Altersklassen					Anza[...]
		bis 20	21—30	31—40	41—50	über 50	
Mütter bei Geburt des 1. Kindes	Münchner Material	143 = 22,0	441 = 67,7	63 = 9,7	4 = 0,6	—	651 = 1[...]
	Hamburger Material	180 = 20,8	626 = 72,3	60 = 6,9	—	—	866 = 1[...]
	Gesamtmaterial	323 = 21,3	1067 = 70,3	123 = 8,1	4 = 0,3	—	1517 = 1[...]
Mütter bei Geburt des Probanden	Münchner Material	54 = 8,3	322 = 49,5	242 = 37,2	33 = 5,1	—	651 = 1[...]
	Hamburger Material	69 = 8,0	492 = 56,8	283 = 32,7	22 = 2,5	—	866 = 1[...]
	Gesamtmaterial	123 = 8,1	814 = 53,6	525 = 34,6	55 = 3,6	—	1517 = 1[...]
Vater bei Geburt des Probanden	Münchner Material	7 = 1,3	196 = 35,5	254 = 46,0	73 = 13,2	22 = 4,0	552 = 1[...]
	Hamburger Material	4 = 0,5	318 = 39,6	368 = 45,9	104 = 13,0	8 = 1,0	802 = 1[...]
	Gesamtmaterial	11 = 0,8	514 = 38,0	622 = 45,9	177 = 13,1	30 = 2,2	1354 = 1[...]

Da bei den bisherigen Einzelveröffentlichungen keine Berufsgliederung der Probanden angegeben wurde, sei auch bei dieser Zusammenfassung von einer Wiedergabe derselben abgesehen.

In Hinblick auf die für unser Thema wichtige, und so oft, zum Teil allerdings an ungenügendem Material erörterte Frage, ob und inwieweit einem hohen Alter, oder einer starken Altersdifferenz der Eltern ein Einfluß auf die Sexualproportion der Kinder und das Auftreten abnormer Individuen unter diesen zukommt, wurden die Probandeneltern nach entsprechenden Gruppen ausgezählt. Tabelle 3 gibt das Alter der Mütter und Väter der Probanden bei Geburt des Probanden, sowie der Mütter bei Geburt des ersten Kindes an. Auch ohne Wiedergabe eines Vergleichsmaterials, die hier aus Platzgründen nicht zulässig ist, kann ersehen werden, daß keinesfalls ein überdurchschnittlich hoher Prozentsatz der Probandeneltern unverhältnismäßig alt ist.

Tabelle 4 gibt die Altersdifferenzen zwischen den Eltern der Probanden wieder. Zu dieser Auszählung wurden nur die Eltern der ehelich geborenen und der später legitimierten Probanden herangezogen. Auch hier zeigt sich keine nennenswerte Veränderung der üblichen Altersdifferenzen.

Tabelle 5 enthält die Übersicht über die Geschwisterschaften der Probanden nach Anzahl der Vollgeschwister, durchschnittlicher Größe einer Geschwisterschaft und Zahl der kleinverstorbenen Vollgeschwister. Angegeben sind hier nur die lebendgeborenen Vollgeschwister, auf die totgeborenen wird später eingegangen werden. Die 1517 Probanden haben zusammen 4568 lebendgeborene Vollgeschwister, die durchschnittliche Größe einer Geschwisterreihe ist also 3,01 ohne Probanden, unter Einrechnung desselben 4,01 . 916 = 20,0% der Geschwister sind in einem Alter von unter 5 Jahren verstorben. Die gute Erfassung der Kleinverstorbenen dürfte es wohl in beträchtlichem Grade wahrscheinlich machen, daß dem angewandten Erhebungsverfahren keine größeren Mängel anhaften.

Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung, nämlich die Feststellung der natalen Geschlechtsproportion unter den Vollgeschwistern der Probanden, wird durch Tabelle 6 wiedergegeben. Die 4568 Vollgeschwister der 1517 Probanden setzen sich aus 2534 Männer und 2034 Frauen zusammen. Das Geschlechtsverhältnis ist 124,6 : 100 und somit vollkommen einwandfrei zugunsten der Männer verschoben. Die Verschiebung ist statistisch gesichert, denn der einfache Standardfehler nach *Pfaundler* ist $\pm$ 3,7. Die Geschlechtsverschiebung liegt außerhalb der Breite des vierfachen

Ta[belle 4]
Übersicht über die Altersdifferenz zwischen den Eltern

	Absolute und				
	Vater älter als Mutter				
	bis 5 Jahre	6—10 Jahre	11—15 Jahre	16—20 Jahre	21—25 Jahre
Münchner Material..	229 = 41,5	112 = 20,3	51 = 9,2	9 = 1,6	2 = 0,4
Hamburger Material	379 = 47,2	185 = 23,1	50 = 6,2	17 = 2,1	4 = 0,5
Gesamtmaterial.....	608 = 44,9	297 = 21,9	101 = 7,4	26 = 1,9	6 = 0,4

Standardfehlers. Von besonderer Bedeutung ist die Feststellung, daß unter den 1898 Geschwistern der 691 in einem Alter von unter 25 Jahren erfaßten Probanden sich 1014 Männer und 884 Frauen finden, das Geschlechtsverhältnis ist hier also nur 114,7 : 100. Dagegen weisen die 826 älteren Probanden eine wesentlich stärkere Geschlechtsverschiebung unter ihren Geschwistern auf, wir zählen nämlich unter deren 2670 Vollgeschwistern 1520 Männer und nur 1150 Frauen. Die Knabenziffer ist für diese Gruppe also 132,2. Dieser Befund der verschieden starken Geschlechtsverschiebung unter den Geschwistern der jüngeren Probanden und denen der älteren stellt wohl einen ganz wesentlichen Beweis für die Annahme genetischer Bedingungen beim Zustandekommen der meisten Fälle

Tabelle 5

Übersicht über die Geschwisterschaften der Probanden nach Anzahl der Vollgeschwister, durchschnittlicher Größe einer Geschwisterschaft und Zahl der kleinverstorbenen Vollgeschwister

	Alter bei der letzten polizeilichen Meldung	Anzahl der Probanden	Anzahl d. Vollgeschwister (ohne Probanden)	Durchschnittliche Größe einer Geschwisterschaft (ohne Probanden)	Absolute und Prozentzahlen der in einem Alter von unter 5 Jahren verstorbenen Geschwister			
					♂	♀	insgesamt	%
Münchner Material	unter 25 Jahre alt	349	1109	3,17	127	105	232	20,9
	über 25 Jahre alt	302	1132	3,74	148	112	260	23,0
	zusammen ..	651	2241	3,44	275	217	492	21,9
Hamburger Material	unter 25 Jahre alt	342	789	2,31	70	64	134	17,0
	über 25 Jahre alt	524	1538	2,93	160	130	290	18,8
	zusammen ..	866	2327	2,69	230	194	424	18,2
Gesamt-Material	unter 25 Jahre alt	691	1898	2,75	197	169	366	19,3
	über 25 Jahre alt	826	2670	3,23	308	242	550	20,6
	zusammen ..	1517	4568	3,01	505	411	916	20,0

belle 4
der ehelich geborenen und später legitimierten Probanden

Prozentzahlen						Anzahl der Probanden
		Vater und Mutter gleich alt	Mutter älter als Vater			
26—30 Jahre	31—35 Jahre		bis 5 Jahre	6—10 Jahre	11—15 Jahre	
5 = 0,9 1 = 0,1	— 1 = 0,1	45 = 8,1 55 = 6,8	80 = 14,5 92 = 11,5	16 = 2,9 15 = 1,9	3 = 0,5 3 = 0,4	552 = 100,0 802 = 100,0
6 = 0,4	1 = 0,1	100 = 7,4	172 = 12,7	31 = 2,3	6 = 0,4	1354 = 100,0

von Homosexualität dar, denn diese Differenz kann keine irgendwie auf psychologischem Gebiet liegende Erklärung finden.

Ohne gleichzeitige Wiedergabe in Tabellenform seien noch folgende Teilergebnisse angeführt. Bis jetzt wurden 332 Kinder der Probanden festgestellt, es sind dies 178 Knaben und 154 Mädchen. Die Knabenziffer ist somit 115,6 und etwas zugunsten der Männer verschoben. Die Verschiebung ist noch nicht gesichert. Die 308 Probanden, die als verheiratet, verwitwet oder geschieden festgestellt wurden, haben zusammen 1096 Vollgeschwister, und zwar 589 Brüder und 507 Schwestern. Das Geschlechtsverhältnis ist hier demnach 116,2. Da die verheirateten oder verheiratet gewesenen Probanden zum allergrößten Teil in die Gruppe der älteren Probanden gehören, ist die Differenz zwischen der Knabenziffer unter den Geschwistern dieser Gruppe, und den Geschwistern der älteren Probandengruppe überhaupt sehr in die Augen springend.

Tabelle 6
Übersicht über die Geschlechtsverteilung unter den Vollgeschwistern der Probanden

	Alter bei der letzten polizeilichen Meldung	Anzahl der Probanden	Vollgeschwister der Probanden				
			insgesamt	♂	♀	Geschlechtsverhältnis	einfacher Standardfehler d. G.V.
Münchner Material	unter 25 Jahre alt über 25 Jahre alt	349 302	1109 1132	587 624	522 508	112,4 122,8	± 6,8 ± 7,3
	zusammen ..	651	2241	1211	1030	117,6	± 5,0
Hamburger Material	unter 25 Jahre alt über 25 Jahre alt	342 524	789 1538	427 896	362 642	117,9 139,6	± 8,4 ± 7,2
	zusammen ..	866	2327	1323	1004	131,8	± 5,5
Gesamt-Material	unter 25 Jahre alt über 25 Jahre alt	691 826	1898 2670	1014 1520	884 1150	114,7 132,2	± 5,3 ± 5,2
	insgesamt ..	1517	4568	2534	2034	124,6	± 3,7

Tabelle 7
Übersicht über die Halbgeschwister der Probanden

	Halbgeschwister mit gleichem Vater				Halbgeschwister mit gleicher Mutter			
	Gesamtzahl	♂	♀	Geschlechtsverhältnis	Gesamtzahl	♂	♀	Geschlechtsverhältnis
Erstes Münchner Material	130	77	53	145,3	196	95	101	94,0
Zweites Münchner Material	35	21	14	150,0	84	40	44	90,9
Erstes Hamburger Material	62	35	27	129,6	109	52	57	91,2
Zweites Hamburger Material	52	25	27	92,6	141	67	74	90,5
Gesamtmaterial....	279	158	121	130,6	530	254	276	92,0

Zur Lösung genetischer Fragen besonders wichtig ist die Untersuchung an Halbgeschwistern. Tabelle 7 gibt die an unserem Material gewonnenen Befunde wieder. Da es sich jedesmal nur um kleine Zahlen handelt, sind hier die vier verschiedenen Materialgruppen einzeln angeführt, um die Tendenz der beobachteten Schwankungen deutlich zu machen. Unter den Halbgeschwistern mit gleichem Vater findet sich in drei von vier Gruppen eine Verschiebung zugunsten der Männer. Im ganzen finden sich unter den 279 Halbgeschwistern mit gleichem Vater 158 Männer und 121 Frauen, die Knabenziffer ist also 130,6. Infolge der kleinen Zahlen ist die Verschiebung noch nicht gesichert. Unter den Halbgeschwistern mit gleicher Mutter findet sich eine umgekehrte Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses, nämlich zugunsten der Frauen; sie tritt in allen vier Gruppen auf. Unter allen bis jetzt erfaßten 530 Halbgeschwistern mit gleicher Mutter wurden 254 Männer und 276 Frauen festgestellt, das Geschlechtsverhältnis ist somit 92,0. Bei den Halbgeschwistern mütterlicherseits ist die Verschiebung zugunsten des weiblichen Geschlechts zwar auch noch nicht endgültig gesichert, aber doch ziemlich wahrscheinlich. Die Zahlendifferenz liegt bereits außerhalb der eineinhalbfachen Breite des Standardfehlers.

Hier muß mit einigen Worten auf ein Vergleichsmaterial eingegangen werden, das ausführlich hier nicht wiedergegeben werden kann. Ich habe nämlich trotz der Richtigkeit der Weinbergschen Probandenmethode — ich möchte dazu auf die von *Schulz* in seiner „Methodik der Medizinischen Erbforschung“ gemachten Ausfüh-

rungen hinweisen — auch empirisch das Geschlechtsverhältnis unter den Geschwisterschaften festgestellt, wenn die Ausgangsfälle nur einem Geschlecht angehören. Bei sieben aus dem Institut bereits hervorgegangenen oder noch in Bearbeitung befindlichen Arbeiten waren die Probanden ausschließlich Männer. Unter den 7190 Vollgeschwistern dieser 1296 Probanden fanden sich 3720 Männer und 3470 Frauen. Das Geschlechtsverhältnis ist also 107,2 und unter Berücksichtigung der Fehlerbreite vollkommen normal. Daß bei diesem Vergleichsmaterial die Größe einer Geschwisterschaft mit 5,55 (ohne Probanden) wesentlich größer als die der Homosexuellen ist, liegt nicht an der Methode der Erhebung, sondern ist dadurch bedingt, daß die Probanden des Vergleichsmaterials mehr zu einer früheren Generation gehören, und in viel stärkerem Ausmaße landgebürtig sind, als die homosexuellen Probanden, von denen über drei Viertel aus Großstädten stammen. Dasselbe gilt von den ebenfalls als Vergleichsmaterial zusammengefaßten 493 Frauen, die das Ausgangsmaterial für drei gleichfalls aus dem Institut stammende Arbeiten bilden. Diese 493 weiblichen Probanden haben 2756 Vollgeschwister, 1394 Männer und 1362 Frauen. Unter Berücksichtigung der Fehlerbreite ist das Geschlechtsverhältnis mit 102,3 normal.

Ebenso wurden die Halbgeschwister von drei Probandengruppen ausgezählt, die je einer am Institut durchgeführten Arbeit zugrunde lagen, und für die auch die Halbgeschwister systematisch erhoben waren. Es wurden je von weiblichen und männlichen Probanden getrennt die Halbgeschwister mit gleichem Vater und mit gleicher Mutter erhoben. Es würde zu weit führen, diese Zahlen hier anzugeben, es ergibt sich jedoch dort keine Schwankung, die außerhalb der Fehlerbreite liegen würde, und die auftretenden Schwankungen sind regellos und zeigen keine so einheitliche Tendenz wie sie unter den Halbgeschwistern der Homosexuellen festgestellt wurde.

An totgeborenen Vollgeschwistern der Probanden wurden 68 gezählt, das sind 1,5% der lebendgeborenen Vollgeschwister, 42 sind als Knaben — und 13 als Mädchengeburten angegeben, bei 13 blieb das Geschlecht unbekannt. Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchengeburten ist, wenn man die unbekannten unberücksichtigt läßt, 3,23 : 1, stellt also eine ungewöhnliche Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses unter den Totgeburten dar, das im Durchschnitt 1,25 : 1 ist. Im zweiten Teil dieser Arbeit wird auf die Wichtigkeit dieser und ähnlicher Befunde nochmals eingegangen werden.

Anzuführen ist noch ein Befund von großer Wichtigkeit. 20 der Probanden sind als Zwillinge geboren, 18 davon haben einen Bruder als Partner, nur 2 entstammen einer Pärchengeburt. Auch unter Berücksichtigung der kleinen Zahl ist diese Verschiebung so stark, daß sie kaum mehr als zufallsbedingt angesehen werden kann. Der Partner der Zwillinge war nie gleichfalls Proband. Eiigkeitsbestimmungen sind noch nicht vorgenommen worden. Für die durch die eben angeführten Zwillingsbefunde aufgerollten Fragen, ob ein Teil der Homosexuellen mit den Zwicken beim Rind verglichen werden kann, bzw. wie groß der Prozentsatz der zygotisch und der der hormonal bedingten Homosexuellen ist, ist die Feststellung des Verhältnisses von gleichgeschlechtlichen zu Pärchenzwillingsgeburten aber wesentlich wichtiger als die üblichen Eiigkeitsbestimmungen. Diese Frage wird im zweiten Teil der Ausführung nochmals berührt werden.

Die konkreten Ergebnisse der bisher von mir durchgeführten Homosexuellenuntersuchung kann ich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Es findet sich unter den lebendgeborenen Vollgeschwistern von männlichen Homosexuellen eine deutliche und statistisch vollkommen gesicherte Verschiebung zugunsten der Männer. Diese Verschiebung ist stärker unter den Geschwistern der Probanden, die sich noch in einem Alter von über 25 Jahren homosexuell betätigt haben, als unter den Geschwistern der jüngeren Probandengruppe. Wahrscheinlich ist, daß sich unter den totgeborenen Vollgeschwistern der Probanden noch eine wesentlich stärkere Verschiebung zugunsten des männlichen Geschlechts findet.

Unter den Halbgeschwistern findet sich ebenfalls eine Geschlechtsverschiebung, und zwar derart, daß die Knabenziffer unter den Halbgeschwistern mit gleichem Vater erhöht, unter den Halbgeschwistern mit gleicher Mutter erniedrigt ist. Unter den Kindern der Probanden findet sich eine etwas erhöhte Knabenziffer. Die Geschlechtsverschiebung unter den Halbgeschwistern und Kindern der Probanden kann, wenn sie auch statistisch noch nicht endgültig gesichert ist, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als tatsächlich bestehend angesehen werden. Außerdem ist unter den Zwillingsgeburten, von denen ein Partner Proband ist, eine sehr starke Verschiebung zugunsten der gleichgeschlechtlichen Zwillingspaare und zuungunsten der Pärchenzwillinge vorhanden. Zwar sind die Zahlen für die zuletzt aufgeführten Befunde noch klein, doch ist die Verschiebung so stark und tritt in jeder Materialgruppe auf, so daß sie nicht ohne weiteres mit dem Hinweis

auf eine noch nicht vorhandene statistische Sicherung abgetan werden kann.

Wenn man nun an die Deutung der eben zusammengefaßten Befunde herangeht, so kann man zweifellos und ohne Übertreibung feststellen, daß die Befunde an den Vollgeschwistern, Halbgeschwistern und Kindern der Probanden für die Arbeitshypothese sprechen, von der die Untersuchung ausgegangen ist. Sie sind ein deutlicher, und meines Erachtens nicht übersehbarer Beweis dafür, daß die Goldschmidtsche Theorie über die Geschlechtsentstehung auch für die höheren Wirbeltiere zutrifft, worauf seinerzeit, neben anderen, auch schon *Moszkowicz* auf Grund anderer Untersuchungen über Intersexe hingewiesen hat. Sie sprechen dafür, daß auch beim Menschen die Entstehung der Geschlechter nicht nur von den Geschlechtschrosomen, sondern auch von der Wertigkeit der Autosomen abhängt. Über den speziellen Mechanismus, aus dem heraus sich die angegebenen Verschiebungen der Geschlechtsproportionen entwickelt haben, kann ich mich noch nicht äußern; ein starker autosomaler Männlichkeitsfaktor dürfte wahrscheinlich eine Rolle spielen, ich möchte dies jedoch nur mit allem Vorbehalt aussprechen. Endgültiges wird sich erst dann sagen lassen, wenn eine genaue Analyse bestimmter Gruppen von Homosexuellen vorliegt, besonders der rein virilen Typen und der stark effeminierten Homosexuellen.

Jedenfalls glaube ich darauf hinweisen zu müssen, daß wir durch die Untersuchung von Intersexen, bzw. von Homosexuellen ein Mittel haben, an dem sich grundsätzlich nicht nur die Rolle der spezifischen Gene, sondern auch die der Genquantitäten studieren läßt. Die Untersuchung an Intersexen, bzw. Homosexuellen, die, wie schon erwähnt, einen Teilfall der Intersexualität darstellen, kann hier eine Lücke ausfüllen helfen, die in der menschlichen und speziell psychiatrischen Erbbiologie deutlich vorhanden ist. Systematische Untersuchungen über die Erblichkeit körperlicher und geistiger Merkmale bei somatischen und psychischen Intersexen dürften wesentlich dazu beitragen, manche Differenzen in erbbiologischen Erhebungen zu erklären, deren Deutung bis jetzt sehr umstritten ist. Die Untersuchung an Intersexen dürfte im Laufe der Zeit mindestens gleichberechtigt neben die häufig immer noch überschätzte und manchmal recht mechanisch angewandte Zwillingsforschung treten. Hat doch sogar ein Psychiater wie *Lange* bei seiner letzten Erwähnung der erblichen Bedingtheit der Homosexualität sich ausschließlich auf die Zwillingsbefunde von *Sanders* an eineiigen Zwillingen bezogen, die ein unzulängliches Bild von

der Genese der Homosexualität geben. *Lange* macht dabei allerdings selbst darauf aufmerksam, daß es sich bei den Untersuchungen von *Sanders* um eine ausgelesene Serie handelt, meint aber, diese Untersuchung über Diskordanz und Konkordanz bei eineiigen Zwillingen würde „qualitativ zeigen, worauf es ankommt." Sie tut dies, wie die ganze Zwillingsforschung, nur zum Teil. Es wurde vorhin schon erwähnt, daß bezüglich der Homosexuellenuntersuchung die Feststellung einer Verschiebung des Verhältnisses von gleichgeschlechtlichen zu Pärchengeburten mindestens so wichtig ist, wie die schematische Anwendung von Eiigkeitsbestimmungen.

Ebenso dürften, nachdem mit immer größerer Wahrscheinlichkeit mit den gerade in der psychiatrischen Erbbiologie bisher stark vernachlässigten Begriffen der Goldschmidtschen Theorie zu rechnen ist, Untersuchungen an Halbgeschwistern eine Bedeutung haben, die der der üblichen Untersuchungen der Konkordanz und Diskonkordanz von Zwillingen gleichkommt. Auf die Wichtigkeit der Untersuchungen an Halbgeschwistern hat ja schon *Rüdin* in seiner Dementia praecox Arbeit hingewiesen, Daß gerade in der menschlichen und psychiatrischen Erbbiologie, wie eben erwähnt, die Auffassungen der modernen Genetik häufig stark vernachlässigt wurden, ist nicht zuletzt auf die Darstellung der allgemeinen Variations- und Erblehre in: „Menschliche Erblehre und Rassenhygiene" von *Baur-Fischer-Lenz* zurückzuführen. Bei aller Anerkennung der Verdienste, die sich *Baur* als Vererbungsforscher erworben hat, muß darauf hingewiesen werden, daß seine Darstellung im „Abriß der allgemeinen Variations- und Erblehre" des genannten Buches doch nur eine Darstellung des niederen Mendelismus gibt und alle anderen Probleme und Ergebnisse der Erblichkeitsforschung vollkommen unberücksichtigt läßt. Es wäre viel gewonnen, wenn bei manchen psychiatrisch-erbbiologischen Arbeiten diese Verhältnisse erheblich mehr wie bisher berücksichtigt würden.

Es muß dann nochmals auf die von mir erhobenen Zwillingsbefunde zurückgegriffen werden. Während nämlich alle sonst aufgeführten Befunde, wenigstens vorläufig, keine andere Deutung als im Sinne der Goldschmidtschen Valenztheorie zulassen, drängen die Zwillingsbefunde die Frage nach dem Prozentsatz genetisch und hormonal bedingter Homosexualität unmittelbar auf. Das bedarf einer kurzen Erklärung. Wenn sich an weiterem größeren Material von Zwillingsgeburten, von denen der eine Partner Homosexueller ist, die Verschiebung zuungunsten der Pärchengeburten weiter-

hin bestätigt, so müssen wir, zunächst wenigstens, daran denken, daß die Zahl der Pärchengeburten dadurch vermindert ist, daß ein Teil der fehlenden weiblichen Zwillinge ein äußerlich männlicher Proband ist, der unter dem Einfluß der Hormone seines männlichen Zwillingspartners und nicht durch verschiedene Genvalenzen ein Umwandlungsmännchen geworden ist. Daß diese Möglichkeit grundsätzlich besteht, können wir auf Grund der Analogie mit den Zwicken beim Rind ohne weiteres annehmen. Es schließt sich allerdings ein Bedenken an, nämlich warum diese Umwandlung unter dem Einfluß des männlichen Zwillingspartners, die durch die frühere Differenzierung der Hodenanlage gegenüber der Eierstocksentwicklung bedingt ist, nicht häufiger gefunden wird, nachdem beim Rind in fast allen Fällen von Pärchengeburten die erwähnten Zwicken beobachtet werden. Diese Frage ist sehr berechtigt und wird duch eine andere gestützt, die folgendermaßen lautet: „Warum finden wir beim Menschen verhältnismäßig häufig Fälle von Homosexualität, dagegen unverhältnismäßig wenig, wenigstens im Verhältnis zur Homosexualität, Fälle von körperlicher Zwitterbildung?“ Zur Beantwortung dieser Fragen kann ohne die Vornahme spezieller, und zwar sehr ins einzelne gehender Untersuchungen nichts ausgesagt werden. Außer der Annahme einer verschieden häufigen Anlage der einzelnen Intersexformen besteht auch noch folgende Erklärungsmöglichkeit der eben angeführten Fragen. Man muß sich dabei zunächst die Reihe: „Vollmännchen, leicht und stark effeminierte Männchen, Zwitter, Geschlechtsumwandlungsweibchen“, und die andere Reihe: „Vollweibchen, leicht und stark maskulinisierte Weibchen, Zwitter, Geschlechtsumwandlungsmännchen“ vor Augen halten. Man kann nun annehmen — ich möchte betonen, daß es sich um eine Hypothese handelt, die allerdings eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat, — daß aus diesen Reihen nur die Vollmännchen, die leicht und mittelmäßig effeminierten Männchen, die Umwandlungsmännchen, die Vollweibchen, die leicht und mittelmäßig maskulinisierten Weibchen und die Umwandlungsweibchen übriggeblieben sind, während die ausgesprochenen Zwitter und vielleicht auch noch ein großer Teil der stark effeminierten Männchen, und der stark maskulinisierten Weibchen praenatal abgestorben ist. Man kann sich das zwanglos so vorstellen, daß bei den Umwandlungsmännchen, bzw. Umwandlungsweibchen der sogenannte Drehpunkt einen sehr frühen Termin hat, und die Umwandlung also schon sehr früh einsetzt, und nachher, da die grundlegende Änderung schon in einem sehr frühen Stadium erfolgt ist, die spätere

Differenzierung und Entwicklung ungestört verläuft, und die Umwandlungsmännchen, bzw. -weibchen dadurch am Leben bleiben. Die ausgesprochenen Zwitter und stark effeminierten Männchen, bzw. stark maskulinisierten Weibchen haben dagegen einen Drehpunkt, der in die Zeit stärkerer Differenzierung fällt, die dadurch bedingte Störung der gesamten Entwicklung ist so stark, daß der Fötus abstirbt. Bei den mittelmäßig und leicht effeminierten, bzw. leicht maskulinisierten Typen liegt der Drehpunkt so spät, daß die Änderung nach der gefährdeten Periode erfolgt, und die Lebensfähigkeit nicht, oder wenigstens nicht mehr so häufig beeinträchtigt wird. Daß bis zur Sicherung derartiger Annahmen ziemliche Schwierigkeiten zu überwinden sind, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben werden.

Zur Klärung dieser Frage halte ich folgende Untersuchungen für dringend geboten. Es muß die praenatale Sterblichkeit, und zwar differenziert nach Geschlechtern, in den Sippschaften von Homosexuellen soweit wie möglich, bis in die ersten Embryonalmonate zurückverfolgt werden, selbstverständlich unter Beschaffung eines ebenso genau untersuchten Vergleichsmaterials. Daß eine derartige Untersuchung, auch wenn alle Hilfsmittel zur Verfügung stehen, Jahre dauern dürfte, braucht wohl nicht länger ausgeführt werden. Aus dem Vergleich dieser praenatalen Absterbeordnung unter den Föten von Müttern von Homosexuellen, oder deren sonstigen nächsten weiblichen Verwandten, evtl. auch der Föten der homosexuellen oder bisexuellen Frauen mit der praenatalen geschlechtermäßig geschiedenen Absterbeordnung der Föten in einer Durchschnittsbevölkerung kann möglicherweise auch eine endgültige Klärung der Frage erfolgen, wie das Geschlechtsverhältnis bei der Befruchtung ist. Die Untersuchung an der Durchschnittsbevölkerung allein, die ja schon verschiedentlich, allerdings mit recht widersprechenden Ergebnissen, durchgeführt wurde, wird voraussichtlich kein endgültiges Ergebnis zeitigen, da die Absterbeordnung für die ersten Embryonalmonate sich wohl nie mit absoluter Sicherheit gewinnen lassen wird. Ein verwertbarer Befund wird sich jedoch vielleicht aus der Kombination der Kurven der praenatalen Absterbeordnung in den genannten Materialgruppen ergeben.

Eine andere geplante Untersuchung ist die der Feststellung der Rot-Grün-Blindheit unter den Homosexuellen. Wenn nämlich die Rot-Grün-Blindheit unter männlichen Homosexuellen seltener ist als im Durchschnitt unter allen Männern, so ist dies ein weiterer Beweis für die Auffassung, daß ein Teil der männlichen Homo-

sexuellen Umwandlungsmännchen sind, also genetisch Frauen, bei denen die Rot-Grün-Blindheit wesentlich seltener als beim Mann auftritt. Man kann sich die Feststellung der Häufigkeit der Rot-Grün-Blindheit unter Homosexuellen vielleicht dadurch erleichtern, daß man die Homosexuellen eines Bezirkes untersucht, in dem die Rot-Grün-Blindheit unter den Männern wesentlich häufiger ist wie im Durchschnitt.

Die wichtigste Untersuchung wird natürlich die an weiblichen Homosexuellen sein, für die ich bis jetzt in Deutschland kein für eine Erhebung genügendes Material beschaffen konnte, da sich Polizei und Justiz nicht mit der weiblichen Homosexualität zu beschäftigen hatten. Ich hoffe indes ein größeres Material aus Österreich zu erhalten, da dort bis jetzt auch die weibliche Homosexualität strafbar war; allerdings dürfte das dort richterlich behandelte Material eine erhebliche Auslese darstellen. Außerdem hoffe ich ein größeres Material an weiblichen Homosexuellen bearbeiten zu können, das an der Payne Whitney Klinik in New York gesammelt wurde.

Wenn sich bei weiblichen Homosexuellen eine entsprechende Geschlechtsverschiebung findet, so ist dies ein neuer wesentlicher Beweis für die Arbeitshypothese und Valenztheorie. Aus einem Vergleich der Verschiebung der Geschlechtsproportion unter den Geschwisterschaften männlicher Homosexueller und unter den Geschwisterschaften weiblicher Homosexueller werden sich auch ziemlich genaue Vorstellungen über die Stärke der den Autosomen zuzuschreibenden Valenzen gewinnen lassen. Wir können damit auch Gruppen herausschälen, bei denen wir die autosomale Wertigkeit zahlenmäßig angeben können. Wenn wir aber solche Gruppen festgestellt haben, bei denen wir wenigstens im Durchschnitt einen Zahlenquotienten aus Männlichkeits- und Weiblichkeitsfaktoren angeben können, und dann in diesen Gruppen und in deren Sippschaften das Auftreten eines erblichen Merkmals untersuchen, so werden sich wohl Befunde gewinnen lassen, die uns über die Abhängigkeit des Auftretens dieses Merkmals von der männlich determinierenden Potenz der Autosomen unterrichten, und die uns somit einen tiefen Einblick in den Erbmechanismus verschaffen. Derartige Untersuchungen werden auch helfen die Frage zu klären, ob und in welchem Ausmaße beim Menschen mit dem Auftreten von Polyploidie zu rechnen ist. Es bedarf wohl keines Hinweises, daß derartige Untersuchungen jahrelange Arbeit benötigen, daß sie aber einen erheblichen Fortschritt in der menschlichen, auch der psychiatrischen Erbbiologie bedeuten dürften. Die aufgeführten

und andere Auszählungen sind in den verschiedensten Variationen miteinander zu kombinieren, insbesondere müssen die Befunde bei den verschiedenen Untergruppen der Homosexuellen verglichen werden. Wenn es gelingt, ein größeres Material von ausgesprochenen Zwittern zu sammeln, kann man auch von diesen ausgehen, und deren Sippschaften in Hinblick auf Geschlechtsproportionen und Häufigkeit von Homosexuellen und psychisch Bisexuellen untersuchen.

Es ist nicht meine Aufgabe, in diesem Zusammenhang auf die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Gewinnung sicherer Beweise für die Existenz von Umwandlungsmännchen, bezw. -weibchen auf zytologischem Wege einzugehen. Es sei nur erwähnt, daß das zur Zeit wohl aussichtsreiche Vorgehen darin bestehen dürfte, durch Milzpunktion Material zu entnehmen, dieses weiter zu züchten und dann im Mikroskop zu untersuchen. Daß sich zur Zeit in Deutschland ein Genetiker oder Histologe mit diesen Untersuchungen befaßt oder sie plant, ist mir nicht bekannt.

Die vorangehenden Ausführungen möchte ich folgendermaßen zusammenfassen: Meine Untersuchungen an Homosexuellen und deren Sippschaften mit dem Ergebnis der Feststellung einer sicheren Geschlechtsverschiebung unter den Vollgeschwistern von männlichen Homosexuellen und der ziemlich wahrscheinlich gemachten Verschiebung der Geschlechtsproportion unter den Halbgeschwistern und Kindern der Probanden dürften einen erheblichen Beweis dafür darstellen, daß wohl ein beträchtlicher Teil aller Fälle von Homosexualität genetisch bedingt ist. Untersuchungen an Homosexuellen oder allgemeiner an Intersexen und deren Sippschaften dürften eine sehr beachtenswerte Methode darstellen, um den Mechanismus der Vererbung beim Menschen zu studieren.

Schrifttumverzeichnis

Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblehre J. F. Lehmann, München 1936 — *Goldschmidt*, *R.*, Z. Abstammungslehre 7 (1912). Arch. Rassenbiol. 12 (1916). Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920. Naturwiss. 9 (1921). Physiologische Theorie der Vererbung. Julius Springer, Berlin 1928. Erg. Biol. 2 (1929). Physiological Genetics. Mc Graw-Hill Book Company, Inc., New York and London 1938. — *Lang*, *Th.*, Z. Neur. 155 (1936); 157 (1937); 160 (1938); 162 (1938); 166 (1939). — *Lange*, *J.*, Öff. Gesdh.dienst 4/13 (1938). — *Moszkowicz*, *L.*, Erg. Path. 31 (1936). Wien. klin. Wschr. 1936 I. — *Pfaundler*, *M.*, Arch. Rassenbiol. 29 (1935/36). — *Rüdin*, *E.*, Monographien Neur. 12 (1916). — *Sanders*, *J.*, Genetica 16 (1934). — *Schulz*, *B.*, Methodik der Medizinischen Erbforschung. G. Thieme, Leipzig 1936. — *Weinberg*, *W.*, Arch. Rassenbiol. 10 (1913). Z. Abstammungslehre 48 (1928). Z. Neur. 123 (1930).

Über den Erbwert der leichtesten Schwachsinnsgrade und der bloßen Schwachbegabung

Von

A. Juda

Wenn man von der erbbiologischen Gefährlichkeit des Schwachsinns spricht, denkt man dabei nicht an die schweren und schwersten Fälle, die Insassen der Anstalten und Asyle, die ja für die Fortpflanzung nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen und zudem oft nicht erbbedingt, sondern durch exogene Schädigungen verursacht sind, sondern vor allem an die mittleren und leichten Schwachsinnsgrade, die Imbezillen und Debilen, die zumeist in voller Freiheit leben und nicht selten in ihrem Äußeren ganz unauffällig sind, so daß sie auch keine Schwierigkeiten haben, Partner — sehr häufig Ebenbürtige! — zur Fortpflanzung zu bekommen. In der Tat sind sie es, die als Träger und Weiterverbreiter ungünstiger Erbanlagen in erster Linie in Betracht kommen und die durch ihre oft früh beginnende sexuelle Betätigung und die Sorglosigkeit, mit der sie ihre zum großen Teil wieder minderwertigen Nachkommen in die Welt setzen, häufig Anlaß gegeben haben zu besorgten Betrachtungen, ja, angesichts der relativ geringen Fruchtbarkeit der intellektuell gut begabten Kreise, zu der Befürchtung, daß diese einer Überwucherung durch die intellektuell Minderwertigen anheim fallen könnten.

Vor allem den debilen Mädchen, als leichter Beute gewissenloser Menschen, hat man immer eine besonders große Fruchtbarkeit zugeschrieben. Es hat sich inzwischen durch diesbezügliche Untersuchungen herausgestellt, daß nicht die weiblichen (mit netto 1,93 Kind pro Kopf) sondern die männlichen (mit netto 2,93 Kind pro Kopf) Schwachsinnigen die größere Anzahl von Kindern aufweisen (obwohl die illegitime Fruchtbarkeit der letzteren gar nicht einmal vollständig erfaßt werden kann), daß aber alle diese Zahlen gegenüber den allgemein für die Schwachsinnigen-Fruchtbarkeit angenommenen, die sich in der Hauptsache auf die Eindrücke bei den nicht seltenen asozialen Großfamilien gründeten, zurück-

bleiben, wenn man nämlich berücksichtigt, daß ein großer Teil der Schwachsinnigen ledig und kinderlos ist und daß es in einem weiteren Teil der Fälle, namentlich bei unverheirateten Mädchen, bei ein oder zwei illegitimen Schwangerschaften zu bleiben pflegt. Außerdem ist zu bedenken, daß auch die Kleinkindersterblichkeit unter den Nachkommen von Schwachsinnigen beträchtlich höher ist als die in Normalfamilien, so daß z. B. einer Bruttofruchtbarkeit von 3,91 bei Schwachsinnigen nur eine Nettofruchtbarkeit von 2,47 entspricht, während eine Bruttofruchtbarkeit von 3,0 bei Normalen eine Nettofruchtbarkeit von 2,25 ergibt.

Im ganzen gesehen steigert sich jedoch die Fruchtbarkeit mit abnehmendem Schwachsinnsgrad. Während die fruchtbaren imbezillen und debilen Geschwister von Repetenten 1,5 bis 1,75 Kind pro Kopf aufweisen, haben wir bei den nur schwachbegabten eine Fruchtbarkeit von 2,11 und bei den persönlich unauffälligen Geschwistern, — die aber, wie ihre Nachkommenschaft zeigt, ebenfalls noch keine erbbiologisch einwandfreie Bevölkerungsgruppe darstellen — eine solche von 2,35 festgestellt, gegenüber 2,49 bei den Geschwistern von normalen Schülern derselben Zeit und derselben Gegend.

Unsere Hauptaufgabe muß nun sein, uns ein Bild zu machen von der erbbiologischen Beschaffenheit bzw. Gefährlichkeit der nur durch leichteste Intelligenzdefekte gekennzeichneten „Schwachbegabten", deren Nachkommenschaft, wie wir sehen, als zahlenmäßig nicht gering zu erwarten ist, damit wir darüber ins Klare kommen, ob und inwieweit diese Nachkommenschaft vom Standpunkt des Erbbiologen aus erwünscht oder unerwünscht ist, und ob sie zu irgendwelchen vorbeugenden Maßnahmen Veranlassung gibt.

Für die als endogen nachgewiesenen Imbezillen ergeben sich bei der Begutachtung zwecks Unfruchtbarmachung wohl kaum jemals Meinungsverschiedenheiten, und auch bei den ausgesprochenen Debilen wird dies nur selten der Fall sein, weil diese, wenigstens für den Psychiater, noch deutlich das Gepräge des Schwachsinns tragen. Sobald die klinische Intelligenzprüfung gröbere Ausfälle zeigt und im Allgemeinverhalten ein größerer Grad von Urteils- und Gedächtnisschwäche, Gedankenarmut und geistiger Unselbständigkeit hervortritt, ist die Feststellung des Schwachsinns ohne Zweifel berechtigt und wird, zumal von sachverständiger Seite, auf keinen Widerstand stoßen. Anders bei jenen Fällen von bloßer Schwachbegabung, die deutliche Abnormitäten und grobe Ausfälle nicht erkennen

lassen, deren gesamte Ausstattung mit Verstandes-, Charakter- und Temperamentsanlagen aber eine so dürftige ist, daß man den Eindruck einer allgemeinen geistigen Minderwertigkeit hat, auch wenn diese sich mit keiner schematischen Prüfung nachweisen läßt oder durch eine praktische Lebensbewährung gelegentlich sogar widerlegt zu werden scheint. Welche Schwierigkeiten die Begutachtung derartiger Fälle und die Entscheidung, ob sie der Unfruchtbarmachung zugeführt werden sollen oder nicht, begegnet, geht aus den zahlreichen derartigen „Zweifelsfällen" hervor, die bis zum Obergericht gelangen, sowie auch aus der Verschiedenheit ihrer Behandlung durch die einzelnen Begutachter. Alle möglichen Versuche sind schon gemacht worden, um gerade diesen Fällen — die übrigens auch im „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses" nicht generell mit einbezogen, noch eigens aufgeführt sind — bei den erbpflegerischen Maßnahmen und der erbbiologischen Einschätzung gerecht zu werden. Die nicht seltene praktische Tüchtigkeit und Brauchbarkeit, die Güte des Charakters, die treue Pflichterfüllung dieser Schwachbegabten wurde immer wieder als Gegengrund für die Sterilisierung herangezogen — wenn auch die intellektuelle Begabung offenbar unter dem Durchschnitt lag —, weil man sich nicht entschließen konnte, sie mit den ausgesprochenen Schwachsinnsfällen erbbiologisch gleichzustellen. Wir glauben jedoch, daß auf diesem Wege eine sachlich richtige Behandlung derartiger Fälle nicht erreicht werden kann.

Denn wenn wir die Auffassung vertreten — die wohl zum mindesten für einen Teil der Fälle die richtige ist —, daß das Erscheinungsbild dessen, was wir als Schwachsinn bezeichnen, der Ausdruck nicht einer einheitlichen Anlage, sondern einer noch unbekannten Anzahl von Anlagen darstellt, die entweder nur wenige oder sämtliche Gebiete des Seelenlebens betreffen können, so geht daraus ohne Weiteres hervor, daß ein Fall von einfachem erblichen Schwachsinn ohne charakterliche Anomalien wohl keine geringere Chance für die Weiterverbreitung des Schwachsinns bietet als ein solcher mit Charakteranomalien. Daß ihr Vorhandensein oder Fehlen die Vererbung der Intelligenzdefekte nicht beeinflußt, müssen wir annehmen, solange wir nichts Positives über Korrelations- bzw. Koppelungsverhältnisse zwischen den Anlagen zum Schwachsinn und zu sonstigen Anomalien wissen.

Nun ist es zwar durchaus nicht ausgeschlossen, daß wir im Laufe der Zeit, infolge weiterer psychologischer Erfahrungen, bestimmte klinische Typen kennen lernen werden, die sich als sicherer

Ausdruck eines pathologischen Intelligenzmangels, und andere wiederum, die sich als noch in den Bereich des Gesunden gehörig erweisen werden. Gewisse Ansätze dazu sind vielleicht sogar schon vorhanden, denn es ist als Ergebnis psychologisch-experimenteller Untersuchungen mehrfach die Vermutung ausgesprochen worden, daß trotz mancher äußerlicher Ähnlichkeit sich die Schwachbegabung der „physiologisch Dummen" durch eine „gewisse innere Harmonie der Persönlichkeit" unterscheidet auch von den leichtesten Intelligenzdefekten bei den in der Struktur völlig andersartigen Schwachsinnigen. — Als ganz zuverlässig möchten wir diese Unterscheidung allerdings noch nicht betrachten, da es ohne Zweifel auch ausgesprochen Schwachsinnige mit — soweit man das beurteilen kann — leidlich harmonischem Wesen gibt. Wie dem auch sei: sichere klinische Unterscheidnngsmerkmale für eine Trennung der erbgefährlichen und nicht gefährlichen Schwachbegabung besitzen wir heute noch nicht und deshalb müssen wir nach anderen Mitteln dafür suchen!

Ein solches bietet sich uns in der Familienforschung, d. h. der gewissenhaften Untersuchung der Familien der Schwachbegabten nach weiteren Fällen von Intelligenzdefekten aller Grade, die geeignet sind, über das in der Familie vorhandene Erbgut und so auch über den Erbwert des Einzelfalles von Schwachbegabung Aufschluß zu geben.

Ausgehend von diesem Gedanken haben wir 1936, allerdings an einem nur kleinen Material von 76 Schwachbegabten, den Versuch gemacht, sie nach ihrer Zugehörigkeit zu schwachsinnsbelasteten Familien einerseits und unbelasteten Familien andererseits zu trennen und dann, sowohl bei den Ausgangsfällen der einen wie der anderen Gruppe, als auch bei ihren Nachkommen alle psychischen Abnormitäten und alle intellektuellen Minderwertigkeiten festzustellen.

Dabei haben sich für die Kinder der Schwachbegabten aus Schwachsinnsfamilien 18% geistig Minderwertiger und 10% charakterlich Auffälliger ergeben, während die Kinder der Schwachbegabten aus Normalfamilien keinerlei psychische Auffälligkeiten zeigten. Die Ausgangsfälle selbst wiesen insofern einen Unterschied auf, als psychopathische Eigenschaften, ethische Defekte usw. unter den Schwachbegabten aus Schwachsinnsfamilien bei insgesamt ¼ der Fälle beobachtet wurden, während diese bei den Schwachbegabten aus Normalfamilien fast völlig fehlten. Diese Beobachtungen ließen sich nun

neuerdings an einem Material von 55 schwachbegabten Hilfsschülern, 94 schwachbegabten Geschwistern von Hilfsschülern und ihren Familien bestätigen. Die Einzelfälle hatten wiederum vorwiegend das Gepräge der einfachen Schwachbegabung und unter ihren Kindern waren keine Fälle von ausgesprochenem Schwachsinn festzustellen; soweit die Schwachbegabten dagegen aus Schwachsinnsfamilien stammten, fanden sich unter ihren Kindern wiederum 23% Schwachbegabte und Schwachsinnige, und auch sie selbst wiesen wiederum vielfach psychopatische Eigenschaften auf, wenngleich — was ausdrücklich betont sei — sich auch hier noch keineswegs scharf umrissene Charaktere und Psychopathieformen erkennen lassen, die als typisch für erbliche oder nicht erbliche Schwachbegabung gelten und die die Familienuntersuchung überflüssig machen könnten. Näheres hierüber wird an anderer Stelle berichtet werden. Jedenfalls aber hat unsere seinerzeit sehr vorsichtig geäußerte Meinung, daß wir bei den „nur Schwachbegabten“ Zustände von verschiedener Erbgefährlichkeit vor uns haben, je nachdem ob es sich um Einzelfälle aus Normalfamilien oder um Fälle aus schwachsinnsbelasteten Familien handelt, dadurch eine Stütze gewonnen. Wir möchten daher die ja auch schon im Kommentar gestellte Forderung, in Fällen von zweifelhaften Intelligenzdefekten die Familienanamnese heranzuziehen auf's neue mit allem Nachdruck unterstützen. Nicht das Erscheinungsbild des Einzelindividuums kann bei Fällen von bloßer Schwachbegabung für die Einschätzung des Erbwertes bestimmend sein, sondern nur das gesamte Bild der Familie, welcher der Betreffende entstammt.

Ob die „Einzelfälle“ von Schwachbegabung auch vereinzelten Teilanlagen des Schwachsinns entsprechen oder ob sie, wenigstens teilweise, als „Mindestausstattung mit normalen Anlagen“ aufzufassen sind, bleibe einstweilen dahingestellt. Die Tatsache ihrer geringen Erbgefährlichkeit wäre aber sowohl bei dem Vorliegen vereinzelter Teilanlagen — solange diese keine Ergänzung in einer angeheirateten Familie erhielten — gegeben, wie auch natürlich bei der „Mindestausstattung“. Diese Letztere würde überhaupt nicht unter dem Begriff der bekämpfbaren Erbgefährlichkeit fallen, solange wir nicht wissen, nach welchen Gesetzen sich eine derartige „Mindestbeteiligung“ einzelner Familienmitglieder vollzieht.

Eine besondere Stellung nehmen noch diejenigen Familien ein, in denen Schwachbegabung allein, ohne ausgesprochenen Schwachsinn, bei einer größeren Anzahl von Mitgliedern, ja bisweilen bei fast allen,

auftritt, die also sämtlich recht enge Grenzen für ihre Entwicklungsfähigkeit oder eine auffallend langsame Entwicklung zeigen. Wir pflegen sie als dumm zu bezeichnen. In ihrer Gesamtheit machen sie jedoch keinen krankhaften Eindruck. Diese müssen wohl als der Ausdruck einer noch innerhalb des Normalen liegenden, vielleicht z. T. durch ihre körperliche Eigenart oder ein bestimmtes Genmilieu bedingte Entwicklungshemmung aufgefaßt werden, und solange sie nicht durch gehäuftes Auftreten von ausgesprochenen Schwachsinnsfällen eine krankhafte Beschaffenheit des Erbgutes verraten, müssen sie als eugenisch unbedenklich bezeichnet und behandelt werden. Denn diese Menschen sind, wenn nicht nötig, so doch in keiner Weise störend für den Ablauf des allgemeinen Lebens, und es wäre nicht nur sachlich unrecht, sondern auch vom bevölkerungspolitischen Standpunkt aus nicht wünschenswert, an die Verhinderung ihrer Fortpflanzung zu denken, schon weil ihrer zu viele sind.

Daß Fälle von geistiger Spätreife diagnostische Schwierigkeiten bieten und wenigstens zeitweise zur Verwechslung mit echtem Schwachsinn führen können, ist bekannt. Sie sind jedoch verhältnismäßig sehr selten, und auch hier wird sich ein richtiges Urteil gewinnen lassen, wenn man in den Familien den gleichen Zug zur Spätreife mehrfach feststellen kann, was häufig der Fall sein wird.

Alle diese Überlegungen zeigen, daß der begreiflichen Forderung namentlich der Praktiker nach einer scharfen Trennung dessen, was noch als gesund, und dessen, was als krankhafte intellektuelle Schwäche aufgefaßt werden soll, nach einem sauberen Trennungsstrich sozusagen zwischen schwarz und weiß noch nicht so leicht entsprochen werden kann.

Statt des scharfen Trennungsstriches zwischen schwarz und weiß gibt es heute noch eine nicht unbedeutende graue Zone, in der die fraglichen Fälle, die allerleichtesten Intelligenz-Minderwertigkeiten, enthalten sind, denen wir es noch nicht von vornherein ansehen können, ob sie schon als pathologisch zu werten sind oder nicht. Die Betrachtung im Rahmen des Familienbildes scheint uns bisher in solchen Fällen das beste Mittel, um eine derartige Trennung zu ermöglichen. So wie es mit ihrer Hilfe gelungen ist, bei den Schwachsinnsfällen von „fraglich exogener Genese“ die ätiologische Bedeutung der verstreuten körperlich-neurologischen Symptome richtig zu werten, so muß es uns auch hier durch die Familienbetrachtung gelingen, immer mehr von

diesen leichten Fällen von Schwachbegabung aus der grauen Zone des Fraglichen herauszuheben und ihre Zugehörigkeit entweder zum noch Gesunden, oder zum Krankhaften und damit auch ihren Erbwert zu erkennen und unser eugenisches Handeln dementsprechend immer sicherer zu orientieren.

Die angeborene zerebrale Kinderlähmung (Littlesche Krankheit)[1])

Von

Karl Thums

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Direktor: Prof. Dr. *E. Rüdin*)

(Mit 1 Abbildung im Text)

In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts fanden sich in der medizinischen Literatur immer häufiger Schilderungen eines Krankheitsbildes, das im wesentlichen, wenn auch vielfach modifiziert, durch spastische Extremitätenlähmungen gekennzeichnet war, die seit frühester Kindheit bestanden. Dieses Krankheitsbild wurde als zerebrale Kinderlähmung bezeichnet, ein Begriff, der von Anfang an als ein klinischer Sammelname empfunden wurde und der nichts anderes besagen sollte, als daß im Vordergrund eines klinischen Erscheinungsbildes spastische Lähmungen standen, die, wenn nicht angeboren, doch zumindest in den ersten Jahren nach der Geburt aufgetreten waren. Eine besondere Note erhielt der Begriff der zerebralen Kinderlähmung durch die Arbeiten des englischen Geburtshelfers *Little*, der eine bestimmte Form der zerebralen Kinderlähmung, nämlich die Paraplegien, in vielen Fällen als Folgeerscheinungen geburtstraumatischer Vorgänge, insbesondere als Folgen von Frühgeburt und Asphyxie zu erklären versuchte. Die Befunde *Little*s, die bald von zahlreichen Autoren bestätigt wurden, schienen geeignet, nach ätiologisch-pathogenetischen Gesichtspunkten den umfassenden Sammelbegriff der zerebralen Kinderlähmung durch Abtrennung einer selbständigen Krankheitseinheit, der *Little*schen Krankheit, einzuengen. Dieser

---

[1]) *K. Thums*, „Zur Klinik, Vererbung, Entstehung und Rassenhygiene der angeborenen zerebralen Kinderlähmung (*Little*schen Krankheit). Zwillingsbiologische Untersuchungen bei angeborener spastischer Hemi-, Para- und Diplegie (Neurologische Zwillingsstudien III. Mitteilung)". Monogr. Ges. Geb. Neur. H. 66 (Stud. Vererb. Entsteh. geistig. Störung. Herausgeg. *E. Rüdin*, VI). Springer, Berlin 1939. Eingereicht zur Erlangung der Würde eines Dr. med. habil. in der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Versuch mißlang jedoch hauptsächlich dadurch, daß die späteren Bearbeiter der *Little*schen Krankheit sich nicht an das *Little*sche Kriterium des Geburtstraumas hielten, sondern vielfach dazu übergingen, alle paraplegischen Formen, auch die in früher Kindheit nachgewiesenermaßen durch Infektionskrankheiten erworbenen als *Little*sche Krankheit zu bezeichnen. Da es aber weder anatomisch oder ätiologisch-pathogenetisch gerechtfertigt, noch symptomatologisch möglich ist, die zerebrale Kinderlähmung nach klinischen Gesichtspunkten sinnvoll zu gruppieren, worauf wir später noch ausführlich zurückkommen, so führte diese Fälschung des ursprünglich *Little*schen Begriffes, die außerdem sehr rasch und weitgehend in den klinischen Gebrauch überging, dazu, daß im heutigen medizinischen Sprachgebrauch die Worte zerebrale Kinderlähmung und *Little*sche Krankheit so gut wie identisch sind, wenn auch unter *Little*scher Krankheit meist para- und diplegische Formen verstanden werden.

Bevor wir nun auf die Schilderung der Klinik der zerebralen Kinderlähmung eingehen, müssen wir zunächst einiger seltener Krankheitsbilder gedenken, die einst zur zerebralen Kinderlähmung gerechnet wurden, die aber inzwischen anatomisch, klinisch oder erbbiologisch soweit definiert werden konnten, daß sie als völlig selbständige neue Krankheitseinheiten von dem früheren Komplex abgetrennt wurden. Hierher gehört in erster Linie die spastische Spinalparalyse, eine Systemerkrankung der Pyramidenbahn, gekennzeichnet durch das typische Pyramidensyndrom mit spastischer Versteifung der Beine, motorischer Schwäche, gesteigerten Reflexen und anderen pathologischen Pyramidenzeichen; sie tritt als endogene familiäre spastische Spinalparalyse und als exogene Form nach den verschiedensten Schädlichkeiten (Lues, Anämie usw.) auf, wobei sowohl die exogene wie die endogene Form nur selten das Bild einer reinen Pyramidenbahnläsion, weit häufiger jedoch das einer kombinierten Systemerkrankung mit vorwiegend spastischen Erscheinungen bieten. Klinisch unterscheidet sich die endogene spastische Spinalparalyse. von der zerebralen Kinderlähmung dadurch, daß sie weder angeboren ist, noch für gewöhnlich in frühester Kindheit einsetzt, wenn sie auch oft frühzeitig, in 90% vor dem 18. Lebensjahr auftritt; anatomisch ist sie durch Seitenstrangsklerose, meist kombiniert mit Degenerationen in den Gollschen, seltener in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, in der Clarkschen Säule, in der Flechsigschen Bahn u. dgl. m. definiert, erbbiologisch wurde oft ein rezessiver, seltener ein dominanter Erbgang gefunden, wobei es

vorläufig noch ungeklärt ist, ob dieses uneinheitliche erbbiologische Verhalten auf verschiedene Biotypen hindeutet oder durch besondere genetische Verhältnisse (z. B. multiple Allelie) erklärt werden könnte. Hand in Hand mit der Abtrennung der infantilen und juvenilen Form der spastischen Spinalparalyse bzw. der kombinierten Strangerkrankungen ging die Herauslösung der unter dem Begriff der ataktischen Heredodegeneration zusammengefaßten *Friedreich*schen spinalen und *Marie*schen zerebellaren Ataxien, die ursprünglich auch zur zerebralen Kinderlähmung gezählt wurden, aber nun schon seit Jahrzehnten so eindeutig anatomisch, klinisch und erbbiologisch definiert erscheinen, daß man sich heutzutage kaum mehr an die frühere Zugehörigkeit erinnert; ähnliches gilt für die selbständigen Entitäten der tuberösen Sklerose, der amaurotischen Idiotie und der Gruppe der familiären diffusen Sklerose mit den ihnen verwandten Bildern der *Pelizaeus-Merzbacher*schen und der *Schilder*schen Krankheit. Sie alle haben sich im Laufe der Zeit vom Sammelbegriff der zerebralen Kinderlähmung abgespalten; sie spielen aber zahlenmäßig eine verhältnismäßig geringe Rolle gegenüber der „Restgruppe" der zerebralen Kinderlähmung, der heutigen zerebralen Kinderlähmung im engeren Sinn, mit der wir uns im folgenden beschäftigen wollen.

Die „Restgruppe"

Diese Restgruppe der zerebralen Kinderlähmung ist trotz der Abtrennung der genannten selbständigen Krankheitseinheiten ein Komplex geblieben, der weder eine anatomische, noch eine klinische, noch eine pathogenetische, noch eine ätiologische und damit auch keine erbbiologische Einheit darstellt. Sie umfaßt anatomisch Porenzephalien, lobäre Sklerosen, Mikrogyrien u. dgl. m., klinisch Hemiplegien, Paraplegien, Diplegien, Athetosen, Koordinations- und Tonusstörungen, die echte *Little*sche Starre, den *Vogt*schen Status marmoratus, den *Foerster*schen atonisch-astatischen Typ u. v. a., pathogenetisch angeborene, intrauterine, postnatale u. dgl., ätiologisch infektiöse, geburtstraumatische, anlagebedingte und vor allem viele ätiologisch völlig ungeklärte Prozesse. In dem Bestreben, in diesem Komplex Gruppierungen vorzunehmen, haben manche Autoren versucht, durch die Aufstellung von „Kerngruppen" der zerebralen Kinderlähmung einem gewissen System die Vielfalt der Erscheinungen unterzuordnen; doch konnte keine Einigung darüber erzielt werden, so daß die verschiedenen Autoren unter dem Begriff der Kerngruppe völlig Verschiedenes

verstehen. *Wohlwill* z. B. beschreibt als Kerngruppe eindeutig exogen bedingte, postnatal erworbene Fälle, die nach der Art des Krankheitsverlaufes in erster Linie an eine infektiöse und damit auch an eine entzündliche Affektion des Gehirns als Grundlage des Prozesses denken lassen. Demgegenüber machte *Jakob* den Vorschlag, als Kerngruppe der zerebralen Kinderlähmung eine klinisch und anatomisch wohl charakterisierte, ätiologisch nicht einheitliche Krankheitsform zu bezeichnen, bei der sich eine Symptomentrias, nämlich spastische Hemiplegie, Schwachsinn und Epilepsie, aus der Kindheit heraus entwickelt hat; diese *Jakob*sche Kerngruppe ist anatomisch charakterisiert durch zumeist einseitige in dem Ausbreitungsgebiet der Art. cer. media liegende Gehirndefekte mit äußeren und inneren Porusbildungen und starker Rindenverkümmerung der benachbarten Gehirngebiete. Das in der intra- oder extrauterinen Entwicklung begriffene Gehirn sollte nach *Jakob* ein Insult treffen und herdförmig das Großhirn mit Bevorzugung bestimmter Rindengebiete zur Einschmelzung bringen und narbig umwandeln; die an sich normal angelegten und normal entwickelten Hemisphärenabschnitte bieten dann herdförmig begrenzte, mehr oder weniger ausgedehnte narbige Schrumpfungen, wobei die Gefäßabhängigkeit und das exogene ätiologische Moment zumeist eindeutig betont sein soll und bemerkenswerte sekundäre Ausstrahlungserscheinungen in die Nachbarschaft erfolgen. Um diese Kerngruppe gruppierte *Jakob* ein System mit eingehenden Klassifizierungen; doch auch das *Jakob*sche System konnte sich nicht durchsetzen, so daß man in neueren Arbeiten vergeblich nach Bezugnahmen auf dieses System sucht.

So blieb trotz aller Versuche die Restgruppe der zerebralen Kinderlähmung von klinischen Gesichtspunkten ein Symptomenkomplex, der, wie *Wohlwill* meinte, heutzutage denselben Wert, wie die Begriffe Konvulsion, Hemiplegie oder Ikterus hat. Aber selbst dieser klinische Symptomenkomplex wurde oft in einer Weise modifiziert, daß ihm schließlich sogar das wichtigste Symptom, die spastische Lähmung genommen wurde und man Fälle hierher rechnete, die nur noch die begleitenden Bewegungsstörungen, wie Chorea, Athetose, zerebellare Störungen usw. zeigten. Sogar noch weitere Einschränkungen wurden gemacht, so daß schließlich nach *Wohlwill* nur mehr zwei Punkte übrig blieben, die allen zur zerebralen Kinderlähmung gerechneten Fällen gemeinsam geblieben waren: 1. daß es sich um Endzustände organischer Hirnaffektionen handelte und 2. daß diese letzteren in der Kindheit entstanden sein mußten.

Zeigt schon diese Schilderung, wie unmöglich es ist, von klinischen Gesichtspunkten aus, eine Ordnung in diesen mannigfaltigen Komplex zu bringen, so findet dies seine Parallele im anatomischen Substrat der klinischen Erscheinungen; auch dieses ist weder ein einheitliches noch ein eindeutiges. Unter dem Bilde der stationären Krankheitszustände der zerebralen Kinderlähmung hemi- und diplegischen Typs, der allgemeinen Athetose, der pallidären Starre mit oder ohne Schwachsinn oder Idiotie manifestiert sich, wie *Scholz* kürzlich ausführte, das Heer der narbigen Veränderungen und Defekte, die früherworbenen Hirnschädigungen ihre Entstehung verdanken. Die anatomischen Befunde sind nach Umfang, Lokalisation, Morphologie und histologischem Bild außerordentlich mannigfaltig; wenn sie auch gewisse Fingerzeige in pathogenetischer Richtung geben können — so kann man z. B. aus den Kennzeichen kreislaufbedingter Ausfälle auf die große Bedeutung von Kreislaufstörungen im kindlichen und fötalen Gehirn schließen —, so können sie doch in den meisten Fällen nichts über die Ätiologie des Prozesses aussagen. — Diese wenigen anatomischen Andeutungen mögen in diesem Zusammenhang genügen. Für das ätiologische Problem der zerebralen Kinderlähmung ist es von Bedeutung, daß auch die Anatomie bei seiner Klärung bisher im großen und ganzen versagt hat. Daß die Symptomatologie und die Klinik in dieser Beziehung gleichfalls keinen wesentlichen Beitrag zu liefern imstande waren, haben wir schon mehrfach ausgeführt. Auch die primitiven Versuche, nach Hemiplegien, Paraplegien, Diplegien, nach spastischen Lähmungen mit oder ohne Athetose, nach zerebralen Kinderlähmungen mit oder ohne Schwachsinn, mit oder ohne Epilepsie zu differenzieren, haben die ätiologischen Fragestellungen kaum gefördert; daß auch die Abtrennung der *Little*schen Krankheit in dieser Beziehung mißlang und daß sich der klinische Sprachgebrauch nicht danach richtete, wurde bereits erwähnt. Das gleiche gilt hinsichtlich anderer „besonderer Formen", so hinsichtlich des *Vogt*schen Status marmoratus, des *Foerster*schen atonisch-astatischen Typus u. a. m.

Von pathogenetischen Gesichtspunkten hat sich nur eine Gruppierung für einen Teil der zerebralen Kinderlähmung durchgesetzt und wurde in vielen Arbeiten berücksichtigt: die Einteilung der sicher oder mit größter Wahrscheinlichkeit exogen bedingten Fälle in solche, die auf vorgeburtliche Umweltwirkungen zurückzuführen sind, weiter in solche, bei denen geburtstraumatische Schädigungen (im ursprünglichen Sinne *Little*s) die entscheidende ätiologische Rolle zu spielen scheinen, und weiter in solche, bei denen nach-

geburtliche Umweltwirkungen als ätiologisches Moment in Frage kommen. Während der Gravidität, also vorgeburtlich, können vor allem drei Schädlichkeiten zur Einwirkung gelangen: Intoxikationen, Infektionen und intrauterine Traumen. Hierbei spielt die kongenitale Syphilis die weitaus überwiegende Rolle; in der Literatur finden sich alle Übergänge von der extremen Ansicht, daß keine zerebrale Kinderlähmung ohne kongenitale Syphilis zustande käme, bis zu diesbezüglich sehr skeptischen Äußerungen. Immerhin ist an der Rolle der kongenitalen Syphilis bei vielen Fällen angeborener zerebraler Kinderlähmung nicht zu zweifeln. Viel zweifelhafter ist hingegen die Bedeutung der intrauterinen Enzephalitis: es gab eine Zeit, in der man in ihr die maßgebendste Ursache der zerebralen Kinderlähmung sah; hier hat die Anatomie gezeigt, daß man diesbezüglich sehr vorsichtig sein muß und daß fötale Enzephalitiden zu extremen Seltenheiten zu gehören scheinen. Auch die traumatischen Einwirkungen auf den Fötus im Mutterleibe spielen nur eine geringe Rolle, wenn sie auch wohl in Betracht gezogen werden müssen und sich in verschiedener Weise auswirken können, etwa indem sie den Schädel des Fötus unmittelbar treffen oder indem sie zu partieller Loslösung der Plazenta, zu Blutungen und zu Ernährungsstörungen der Frucht führen können (Abtreibungsversuche!).

Seit *Little*s Arbeiten stand im Mittelpunkt des ätiologisch-pathogenetischen Interesses die Frage nach der Bedeutung der geburtstraumatischen Schädigungen für die Entstehung der zerebralen Kinderlähmung; eine ungeheure Literatur hat sich damit beschäftigt und, wenn auch bis heute immer wieder beachtliche Stimmen laut werden, die vor der Übertreibung der Bedeutung des Geburtstraumas warnen, so kann doch darüber kein Zweifel bestehen, daß es aus zahlreichen klinischen, anatomischen und statistischen Arbeiten einwandfrei hervorgeht, daß für einen nicht unbeträchtlichen Teil der angeborenen zerebralen Kinderlähmung geburtstraumatische Schädigungen einschließlich von asphyktischen Vorgängen und von Verhältnissen, die mit der Tatsache der Frühgeburt an sich zusammenhängen, als ätiologisches Moment außer jedem Zweifel stehen. Wir wollen jedoch die Besprechung dieser Verhältnisse auf später verschieben, bis wir an Hand unserer eigenen diesbezüglichen Befunde an unserem Zwillingsmaterial selbst einen Beitrag liefern und mit den einschlägigen Ergebnissen der Literatur vergleichen können.

Die nachgeburtlichen Umweltwirkungen spielen für viele Fälle der zerebralen Kinderlähmung eine wichtige Rolle; so haben

wir schon oben darauf hingewiesen, daß *Wohlwill* darin die Kerngruppe der zerebralen Kinderlähmung sehen will. Unter den in Frage kommenden Schädlichkeiten, die mit der Entstehung der zerebralen Kinderlähmung in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, sind zu nennen: Hirnvenen- und Durasinusthrombose, Hirnembolie, funktionelle Kreislaufstörungen, vor allem aber die Infektionskrankheiten des extrauterinen Lebens, besonders Scharlach, Masern, Keuchhusten, Grippe, Encephalitis epidemica, Heine-Medin, Lyssa u. dgl. m. Diese nachgeburtlichen Umweltwirkungen sind nach unserer Meinung von allen ätiologischen Faktoren jene, die am leichtesten erkannt und nachgewiesen werden können, weshalb wir den Standpunkt vertreten, daß gerade diese Fälle geeignet sind, aus dem Sammeltopf der zerebralen Kinderlähmung herausgenommen und nach ihrer ätiologischen Stellung definiert zu werden: wenn ein infektiöser Prozeß das frühinfantile Gehirn ergreift, ist es besser, nicht von zerebraler Kinderlähmung zu sprechen, sondern ihn beim richtigen Namen zu nennen, also etwa von einem Folgezustand nach Keuchhustenencephalitis oder nach Polioencephalitis epidemica u. dgl. m. zu sprechen. Unseres Erachtens deckt sich die so viel umstrittene Frage der Nomenklatur und der Aufrechterhaltung des Begriffs der zerebralen Kinderlähmung weitgehend mit dem ätiologischen Problem: je weiter wir in dieses eindringen, um so weniger wird man den alten Namen der zerebralen Kinderlähmung anzuwenden brauchen, um so zahlreicher werden die Fälle sein, die man mit gutem Recht aus dem alten anatomisch-klinisch-ätiologischen Sammeltopf herausnimmt und nach ihrer Art eindeutig definiert.

Heute sind wir aber von der Klärung der Ätiologie in einem großen Prozentsatz der Fälle von zerebraler Kinderlähmung noch weit entfernt und es ist daher u. E. durchaus recht und billig, diese ungeklärten Fälle unter dem alten Begriff der zerebralen Kinderlähmung zu registrieren. Aufgabe der ätiologischen Forschung muß es sein, den Versuch zu machen, in diesen großen, ätiologisch ungeklärten Komplex weiter einzudringen. Wir selbst waren bei unseren Untersuchungen von diesem Bestreben geleitet und wollten uns dabei einer bisher bei der zerebralen Kinderlähmung noch nicht angewendeten Methode bedienen, nämlich der Untersuchung einer Zwillingsserie.

Die bisherige Erblichkeitsforschung bei der zerebralen Kinderlähmung

Es könnte, wenn man den bisherigen Ausführungen gefolgt ist, nutzlos erscheinen, mit Methoden der Erblichkeitsforschung an den ätiologisch bisher ungeklärten Komplex der zerebralen Kinderlähmung herangehen zu wollen; müssen doch die verschiedenen Feststellungen über die Möglichkeit intrauteriner und geburtstraumatischer Schädigungen, besonders aber manche anatomische Befunde, welche exogene Faktoren als ursächlich wahrscheinlich machen — wenn sie auch nicht entscheiden können, um welche Faktoren es sich dabei im Einzelfall handelt —, die Meinung erwecken, daß die zerebrale Kinderlähmung in ihrer Gesamtheit betrachtet, vorwiegend eine Umweltkrankheit sein muß. Daß diese Überlegung nicht von vornherein zutreffend ist, geht aus zwei Feststellungen hervor: 1. die selbständigen Krankheitseinheiten, die früher zur zerebralen Kinderlähmung gerechnet, inzwischen aber aus diesem Komplex herausgelöst wurden und die wir eingangs streiften, stellten sich meist als richtige Erbkrankheiten heraus, ein Beweis dafür, daß wenigstens früher in dem ätiologischen Sammeltopf neben Umweltleiden auch Erbleiden ihren Platz gefunden haben; es ist nun keineswegs gesagt, daß es bisher gelungen ist, alle Erbleiden darin zu erkennen und herauszulösen, sondern es muß auf Grund dieser Erfahrungen der Verdacht bestehen, daß unter der Masse ätiologisch ungeklärter zerebraler Kinderlähmungen noch andere Erbleiden versteckt sein könnten. 2. Es liegt in der einschlägigen Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, die einerseits dafür zu sprechen scheinen, daß es familiäre Fälle zerebraler Kinderlähmungen gibt, und andererseits es außer Zweifel stellen, daß es klinische Bilder gibt, die der angeborenen zerebralen Kinderlähmung zum Verwechseln ähnlich sehen und der Ausdruck einer genetisch eindeutig geklärten Erbkrankheit sind. Diese in der Literatur vorliegenden Beobachtungen sollen im folgenden kurz gestreift werden.

Zunächst die familiären Fälle: solche sind seit langem bekannt und in vielen Veröffentlichungen beschrieben worden; schon *Little* selbst hat über einen familiären Fall berichtet. Überblickt man aber das diesbezügliche Schrifttum, so muß vor allem festgestellt werden, daß es sich dabei fast durchwegs um Geschwisterfälle handelt. Daß man vom erbbiologischen Standpunkt aus gerade aus Geschwisterfällen keine weittragenden Schlüsse ziehen kann, ist eine Selbstverständlichkeit, und dies um so mehr bei einer Krankheitsgruppe, wie es die zerebrale Kinderlähmung ist: liegt

doch bei ihr die Möglichkeit der mehrere Geschwister befallenden kongenitalen Syphilis, weiter eines mehreren Geschwistern gemeinsamen Geburtstraumas bei engem Becken der Mutter oder einer gemeinsamen postnatalen Infektion so nahe, daß Geschwisterfälle in genetischer Beziehung noch weniger zu verwerten sind als bei anderen Affektionen. Die Möglichkeit der Vortäuschung einer Heredität ist dabei durchaus gegeben. Dazu kommt noch, daß es sich gerade bei den meisten der im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen familiärer Häufung zerebraler Kinderlähmungen um keine angeborenen Fälle, sondern um solche mit einem Erkrankungsbeginn in früherer oder späterer Kindheit mit langsam progredienter Entwicklung des Leidens handelt, so daß man vom klassifizierenden Standpunkt aus in jedem einzelnen der Fälle des Schrifttums prüfen müßte, ob es sich nicht um hereditäre spastische Spinalparalysen, familiäre kombinierte Strangerkrankungen u. dgl., mit einem Wort um systematische Heredodegenerationen im alten Sinn handelt, wenn dieser nicht glückliche und von vielen abgelehnte Ausdruck an dieser Stelle angewendet werden darf, um einen scharfen Trennungsstrich zwischen derartigen progredienten Leiden und jenen angeborenen, im klinischen Bild kaum veränderlichen Zuständen zu ziehen, die wir als zerebrale Kinderlähmung definiert haben.

Eine gewisse Ausnahmestellung nehmen im einschlägigen Schrifttum jene Fälle ein, die heute von manchen Autoren als familiärer Little im engeren Sinne bezeichnet werden, die aber sonst in der Literatur unter dem Namen des *Vogt*schen Status marmoratus laufen. Zweifellos bildet diese Erkrankung eine Untergruppe des *Little*schen Komplexes und damit der zerebralen Kinderlähmung schlechthin; *C.* und *O. Vogt* identifizierten das von ihnen bezeichnete klinische Bild geradezu mit der *Little*schen Starre und meinten, daß *Little* bei der Heraushebung des nach ihm genannten Krankheitsbildes vorwiegend Fälle von Status marmoratus vor sich gehabt hätte, eine Ansicht, der von vielen Autoren widersprochen wurde. Klinisches Bild und anatomisches Substrat der *Vogt*schen Krankheit sind keineswegs einheitlich, desgleichen ihre Ätiologie; dies ist ja auch der Grund, weshalb der Status marmoratus bisher noch nicht als Morbus sui generis aus dem Sammelkomplex der zerebralen Kinderlähmung herausgelöst werden konnte. Vielfache Beobachtungen familiärer Fälle ließen nun manche Autoren an einen kompliziert-rezessiven Erbmodus denken, während andere die Annahme exogener Schädlichkeiten nicht ausschließen zu können glaubten. So bieten auch die familiären Fälle der *Vogt*schen

Krankheit keinen sicheren Anhaltspunkt dafür, ob es sich dabei um eine hereditäre Gruppe innerhalb der zerebralen Kinderlähmung handelt.

Die Einwände und Bedenken, die fast gegen alle familiären Fälle der zerebralen Kinderlähmung des Schrifttums hinsichtlich ihrer systematischen Zuordnung oder einer genetischen Analyse erhoben werden können, müssen aber gegenüber einer neueren Veröffentlichung *Hanharts* schweigen, der als erster eine eingehende erbbiologische Untersuchung an einem Krankheitsbild durchgeführt hat, dem man die Zugehörigkeit zur Diplegia spastica infantilis, also zur zerebralen Kinderlähmung, nicht absprechen kann: 6 der 7 Diplegiker *Hanharts* gehörten sogar unter den Begriff der angeborenen spastischen Diplegie; in einem Schweizer Inzuchtsgebiet mit hochgradigem Ahnenverlust waren diese 7 Fälle in 4 Geschwisterschaften einer Sippe innerhalb einer Generation aufgetreten, der Nachweis eines einfach rezessiven Erbganges der Anlage zu dieser „familiären *Little*schen Krankheit" konnte als gelungen bezeichnet werden. Diese Beobachtung lieferte den kaum anfechtbaren Beweis, daß es im Komplex der angeborenen zerebralen Kinderlähmungen auch heute noch erbbedingte Fälle gibt. Ob diese erbbedingten Formen allerdings einen namhaften Teil der zerebralen Kinderlähmung umfassen oder ob es sich nicht um außerordentliche Seltenheiten handelt, die rein zahlenmäßig im Verhältnis zu der durchaus nicht sehr seltenen Krankheit fast keine Rolle spielen, mußte mit Hilfe systematischer erbbiologischer Methoden und nicht nur auf Grund von Sammelkasuistik geprüft werden. *Hanhart* beanspruchte mit seiner Mitteilung keine Priorität, denn er behauptete, daß vor ihm bereits zwei rezessive und je eine geschlechtsgebunden-rezessive bzw. dominante spastische Diplegien beschrieben worden seien, so daß man mit mindestens drei verschiedenen Erbformen zu rechnen habe, „von denen jede noch in einzelne Biotypen zerfallen dürfte".

Soweit die Familienkasuistik. Nun liegen aus der Leipziger Orthopädischen Univ.-Klinik Familienreihenuntersuchungen bei *Little*scher Krankheit vor (*Faber* und *Müller*): in keiner der untersuchten Sippschaften konnte ein 2. *Little*-Fall gefunden werden. Allerdings wurde in einem beträchtlichen Teil der Sippen eine Häufung verschiedener körperlicher und geistiger Minderwertigkeiten beobachtet. Diese systematischen Familienuntersuchungen berechtigten zu dem Schlusse, daß die *Little*sche Form der zerebralen Kinderlähmung keine Erbkrankheit darstelle, daß aber vielleicht ein Hinweis in der Richtung gefunden worden sei,

daß die zerebrale Kinderlähmung auf dem Boden einer erbbedingten Minderwertigkeit des Zentralnervensystems entstehen könnte.

Bevor wir diesen Abschnitt der Erblichkeitsforschung bei der zerebralen Kinderlähmung abschließen, um zur Zwillingsforschung überzugehen, müssen wir noch einer — wenigstens theoretischen — Möglichkeit der Vortäuschung familiärer bzw. hereditärer zerebraler Kinderlähmung gedenken, nachdem wir bereits früher ausgeführt haben, daß eine kongenitale Syphilis, ein mehreren Geschwistern gemeinsames Geburtstrauma bei engem Becken der Mutter oder eine gemeinsame postnatale Infektion eine derartige Vortäuschung von Heredität bewirken könnten. Eine weitere Vortäuschung könnte nun im folgenden gegeben sein: Da Frühgeburten zu traumatischen Geburtsschädigungen und damit zu den entsprechenden Folgeerscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems neigen, könnte die Erscheinung einer familiären, habituellen Frühgeburt familiäres Vorkommen von cerebraler Kinderlähmung vortäuschen. Gibt es doch, wenn auch selten, Familien, in denen mehrere Generationen hindurch alle Kinder als 7—8-Monatskinder zur Welt kommen (*Ylppö*). Obwohl unseres Wissens kein Fall in der Literatur beschrieben wurde, bei dem hinsichtlich des familiären Austretens von zerebraler Kinderlähmung an eine derartige Vortäuschung durch familiäre Frühgeburt gedacht werden müßte, ist diese theoretische Möglichkeit immerhin erwähnenswert.

Die Zwillingskasuistik der zerebralen Kinderlähmung

Die Zwillingsforschung hatte sich bisher nur im Rahmen zwillingskasuistischer Mitteilungen mit der zerebralen Kinderlähmung beschäftigt. Es ist hier nicht am Platze, ausführlich auf den Unterschied zwischen der Zwillingskasuistik und der lückenlosen, sogenannten repräsentativen Zwillingsserienuntersuchung einzugehen. Nur soviel sei zum Verständnis erwähnt, daß die Zwillingskasuistik im allgemeinen nicht dazu berechtigt, weittragende oder entscheidende Schlüsse hinsichtlich der Erblichkeit oder Nichterblichkeit eines Merkmales oder einer krankhaften Anlage zu ziehen. Denn die Zwillingskasuistik unterliegt einer Reihe von Auslesegefahren, insbesondere der Gefahr der Auslese nach Konkordanz und nach Eineiigkeit und kann daher leicht ein völlig falsches Bild von dem Verhalten einer Anlage bei Zwillingen geben, pas zu den richtigen statistischen Verhältnissen einer unausgelesenen Serie in krassem Widerspruch stehen kann. Es muß demnach das Bestreben der Zwillingsforschung sein, Merkmale und

krankhafte Anlagen an unausgelesenen Serien zu untersuchen und daraus zu statistisch richtigen Zahlen zu gelangen, die dann entscheidende Schlüsse hinsichtlich Erb- oder Umweltbedingtheit einer Anlage zu ziehen gestatten.

In der für uns erreichbaren Literatur fanden wir Mitteilungen über 25 einschlägige Zwillingspaare, die fast durchwegs auf kasuistischem Wege den Untersuchern zugänglich geworden waren. Diese 25 Paare verteilen sich auf 17 EZ, 3 ZZ, 3 Paare mit unsicherer Eiigkeit und 2 Paare mit kleingestorbenen Partnern. Diese Verteilung allein beweist schon, daß die Zusammenstellung aller bisherigen Paare des Schrifttums nur dem Begriff einer Plurikasuistik genügen, nicht aber eine repräsentative Serie ersetzen kann. Von den 17 EZ waren 11 konkordant und 6 diskordant, die 3 ZZ waren sämtlich diskordant, von den 3 Paaren mit unsicherer Eiigkeit waren eines konkordant und 2 fraglich diskordant. So stehen in dieser Plurikasuistik insgesamt 12 konkordante Paare 9, vielleicht 11 diskordanten Paaren gegenüber. Es hätte keinen Sinn, an Hand der Zwillingskasuistik die Frage nach der Erb- oder Umweltbedingtheit der zerebralen Kinderlähmung beantworten zu wollen, da unsere eigenen Untersuchungen an einer repräsentativen Serie zu Konkordanz- und Diskordanz-Ziffern geführt haben, die mit den Ziffern der Kasuistik kaum in Einklang zu bringen sind. Wir wollen daher die Schlüsse, zu denen die Zwillingsforschung bei der zerebralen Kinderlähmung berechtigt, erst dann ziehen, nachdem wir unser eigenes Material geschildert und unsere Ergebnisse mitgeteilt haben.

Immerhin war auch die bisher vorliegende Zwillingskasuistik für uns ein Ansporn, mit der Zwillingsserienmethode den Anteilen von Erbe und Umwelt an der Entstehung der zerebralen Kinderlähmung nachzugehen.

Eigene Untersuchungen an einer unausgelesenen Zwillingsserie

Daß die bisherigen Ergebnisse der Zwillingsforschung keine endgültigen sein und zu keinen bindenden Schlüssen führen konnten, war auch bereits den meisten Autoren von zwillingskasuistischen Arbeiten bewußt, weshalb mehrere von ihnen die Forderung aufstellten, die Klärung der endogenen oder exogenen Genese der zerebralen Kinderlähmung auf dem Wege ausgedehnter Familien- und Sippenuntersuchungen zu versuchen. Wir sind jedoch der Meinung, daß Familienuntersuchungen solange zu keiner weiteren Klärung der Erblichkeitsverhältnisse der zerebralen Kinder-

lähmung führen werden — abgesehen von der Herausschälung einzelner Raritäten, wie der oben erwähnten *Hanhart*schen einfach rezessiven Diplegia spastica infantilis —, solange nicht durch eine Zwillingsserien-Untersuchung die Vorfrage gelöst erscheint, ob die zerebrale Kinderlähmung, und zwar die angeborene zerebrale Kinderlähmung erbbedingt ist oder nicht oder ob sie wenigstens eine größere oder kleinere Gruppe erbbedingter Formen enthält. Eine Klärung dieser Vorfrage müßte dann für einen allfälligen erblichen Kern durch Familienuntersuchungen ergänzt werden, und zwar sowohl durch ausgedehnte Sippenuntersuchungen zur Feststellung einzelner Erbgangsformen und durch empirisch-erbprognostische Untersuchungen für die Zwecke der praktischen Rassenhygiene.

Aus diesen Gründen haben wir, als am *Rüdin*schen Institut ein großes Material von Fällen angeborener zerebraler Kinderlähmungen sich angesammelt hatte, es für am vordringlichsten gehalten, daran eine systematische Zwillingsserienuntersuchung vorzunehmen.

Es würde zuweit führen, wollten wir eine genaue Schilderung der Materialsammlung und der Zwillingsgewinnung aus diesem Material geben; es muß dies in der eingangs erwähnten Monographie nachgelesen werden. Es sei nur kurz erwähnt, daß wir aus zahlreichen Kliniken, Krankenhäusern, Anstalten und Krüppelheimen des ganzen Reiches mehrere tausend Fälle von zerebraler Kinderlähmung sammelten und in jedem einzelnen Fall durch Nachfrage bei den entsprechenden Behörden feststellen ließen, ob es sich um einen Zwilling handelte oder nicht. Es ist dies ein Weg, der — wie aus zahlreichen einschlägigen Arbeiten hervorgeht — durchaus geeignet ist, die Sammlung einer unausgelesenen repräsentativen Zwillingsserie zu gewährleisten. Nachdem wir auf diese Weise die Zwillinge des Materials festgestellt hatten, suchten wir alle noch lebenden Paarlinge persönlich auf, stellten die Eiigkeitsdiagnosen und nahmen eine neurologische Untersuchung vor. Aus dem angefallenen Material mußten wir wegen falscher Diagnose nur 1 Paar ausscheiden; weiter fielen 11 Zwillingspaare weg, bei denen eine klare postnatale Genese der zerebralen Kinderlähmung beim Probanden außer Zweifel war, so daß es keinen Sinn hatte, diese Fälle in unserer Serie zu behalten, mit Hilfe derer wir ja die Ätiologie der angeborenen zerebralen Kinderlähmung zu erforschen beabsichtigten.

Leider konnten wir an unserem Material keine Prüfung der Zwillingshäufigkeit durchführen; es war dies in verschiedenen

Verhältnissen begründet, deren eingehende Aufzählung aus Raummangel unmöglich ist, weshalb auch in dieser Beziehung auf die alle Einzelheiten berücksichtigende Darstellung in der Monographie verwiesen sei.

Eine Übersicht über das Material hinsichtlich Geschlechtsverhältnis und Überleben ergab keine Besonderheiten. Hinsichtlich der Eiigkeit verteilte sich unser Material folgendermaßen:

Tabelle 1
Verteilung nach der Eiigkeit[1])

I. Eineiige Zwillingspaare (EZ)			13
II. Zweieiige Zwillingspaare (ZZ)			33
davon 1. Pärchen (PZ)		15	
2. Gleichgeschlechtliche (GZ)		18	
III. Zwillingspaare mit kleingestorbenen Partnern			44
davon 1. Pärchen		12	
2. Gleichgeschlechtliche		30	
davon vermutlich a) EZ	9		
b) GZ	8		
unbestimmt	13		
3. Geschlecht des Partners unbekannt		2	
Summe			90

Für die in Tabelle 1 enthaltenen Ziffern der Verteilung unseres Materials nach der Eiigkeit läßt sich behaupten, daß sie keinen auffallenden Befund enthalten, der auf irgendwelche abnorme Verhältnisse hindeuten würde. Wenn eine dem Durchschnitt entsprechende Verteilung hinsichtlich der Eiigkeit als ein Zeichen der Repräsentativität eines Materials angesehen werden kann, so entspricht unser Material diesem Kriterium.

Eine differenzierte Aufstellung hinsichtlich der Verteilung der Probanden[2]) unseres Materials nach dem Geschlecht ergab keine Besonderheit. Eine Prüfung des Altersaufbaues der Probanden ergab einen beträchtlichen Unterschied zwischen dem Durchschnittsalter des Gesamtmaterials (18,94) und dem der Gesamtpärchen (13,6); wir haben verschiedene Erhebungen angestellt, worauf dieser Unterschied beruhen könnte und sind nach Ausschluß anderer Möglichkeiten zu dem Ergebnis gelangt, ihn als durch die kleine Zahl bedingt anzusehen und keine biologischeAuffälligkeit dahinter zu vermuten.

[1]) Wir verwenden im folgenden die z. T. von der üblichen Nomenklatur abweichenden, seinerzeit von *Conrad* vorgeschlagenen, sehr zweckmäßigen und brauchbaren Abkürzungen: EZ = eineiige Zwillinge, GZ = gleichgeschlechtliche zweieiige Zwillinge, PZ = Pärchen-Zwillinge, EZ + GZ = GG = gleichgeschlechtliche Zwillinge, GZ + PZ = ZZ = zweieiige Zwillinge.

[2]) Als Probanden bezeichnen wir im folgenden den Ausgangsfall von zerebraler Kinderlähmung, als Partner seinen Paarling.

In unserer Monographie haben wir eine sehr ausführliche Schilderung der Kasuistik gegeben, die jedermann Gelegenheit geben soll, sich selbst an Hand der Krankengeschichten und der Befunde über die Stichhaltigkeit der Diagnosen und auf Grund der beigegebenen Lichtbilder und der angegebenen für die Ähnlichkeitsdiagnose wichtigen Verhältnisse über die Richtigkeit der Eiigkeitsdiagnose zu unterrichten.

Nun zur Klinik unseres Materials: Tabelle 2 zeigt die Verteilung nach klinischen Formen: 25,7% der Probanden waren

Tabelle 2

Verteilung nach klinischen Formen

	Rechtsseitige	Linksseitige	Paraplegie der unteren Extremitäten	Diplegie	Andere Formen			Summe
	angeborene spastische Hemiplegie				„Leichte Spasmen"	Monoplegie	Tremor, Athetose, gesteig. Reflexe	
EZ	2	1	3	4	1	—	2	13
	3							
GZ	4	1	1	11	—	—	1	18
	5							
PZ	1	1	4	8	—	—	1	15
	2							
Paare mit kleingest. Partnern	9	5	12	16	—	1	1	44
	14							
Summe	16	8	20	39	1	1	5	90
	24							

Hemiplegiker, davon zeigten $^2/_3$ eine rechtsseitige, $^1/_3$ eine linksseitige Hemiplegie. 22,2% der Probanden hatten eine Paraplegie der unteren Extremitäten, 43,7% waren Diplegiker, meist unter dem Bilde der Tetraplegie. 7 Probanden ließen sich in keine der genannten Gruppen einteilen und wurden von uns als „andere Formen" gezählt.

Im Zusammenhang mit den klinischen Formen untersuchten wir die Frage, welcheFälle unseres Materials in Kliniken oder von fachärztlicher Seite als *Little*sche Krankheit bezeichnet worden waren; das Ergebnis dieser Aufzählung ist aus Tabelle 3 ersichtlich.

Dieser Zusammenstellung kommt zwar nur ein gewisser Wert hinsichtlich der heutigen Nomenklatur zu, immerhin ist es inter-

Tabelle 3
„*Little*sche Krankheit"

	Mono-plegie und Hemi-plegie	Para-plegie der unteren Extremit.	Diplegie	Athetose	Summe
EZ	1	3	3	—	7
GZ	1	1	8	1	11
PZ	—	3	5	—	8
Paare mit kleingestorbenen Partnern . . .	5	11	11	—	27
Summe	7	18	27	1	52
% der Gesamtzahl der betreffenden Form .	28%	90%	69,2%	20%	—
% der Gesamtzahl der als „Little" bezeichneten Fälle (52) . .	13,4%	34,6%	51,9%	1,9%	—
% der Gesamtzahl aller Fälle (90)	7,8%	20,0%	30,0%	1,1%	57,8%

essant, festzustellen, daß über 1/4 der mono- oder hemiplegischen Fälle als „Little" bezeichnet wurde, daß die mono- und hemiplegischen Fälle von der Gesamtzahl der als „Little" bezeichneten 13,4% ausmachten, das sind vom Gesamtmaterial 7,8%. Auch ist es für den heute üblichen Sprachgebrauch kennzeichnend, daß nicht etwa die Paraplegien den Hauptanteil der als „Little" bezeichneten Krankheitsbilder bildeten, sondern nur etwa 35%, während die diplegischen Formen, im wesentlichen also die Tetraplegien mit über 50% die vorherrschende Gruppe waren. Verständlich ist es, daß die Paraplegien der unteren Extremitäten fast durchwegs als „Little" bezeichnet wurden (90% der paraplegischen Formen); aber auch über 2/3 aller Diplegien fielen unter diese Bezeichnung. Es folgt aus dieser Betrachtung über den heutigen Sprachgebrauch des *Little*schen Syndroms, daß ebenso wie die zerebrale Kinderlähmung selbst weder symptomatologisch, noch überhaupt klinisch ein einheitlicher Begriff ist, das gleiche auch für die *Little*sche Krankheit gilt, als welche bald Hemiplegien, bald Paraplegien, bald Diplegien bezeichnet werden, so daß man annehmen muß, daß diese Bezeichnungen nicht oder wenigstens nicht nur von klinischen Erwägungen bestimmt werden, sondern daß dabei auch andere Momente, wie etwa das Angeborensein oder die wahrscheinliche Verursachung durch ein Geburtstrauma usw. eine Rolle spielen.

Wir kommen nun zur Besprechung eines klinisch wichtigen Ab-

Tabelle 4

Neurologisch-psychiatrische Begleitsymptome der Probanden

	EZ	GZ	PZ	Paare mit kleingestorbenen Partnern	Summe	°/₀ der Gesamtzahl
Schwachsinn aller Grade	8	13	9	29	59	65,5
Anfälle, Krämpfe	7	6	4	13	30	33,3
Sprachstörungen aller Art	6	10	6	15	37	41,1
Schielen	3	5	6	8	24	26,6
Mikrozephalie, auch leichtester Grade	2	2	1	4	9	10,0
Schädelasymmetrie	—	—	1	—	1	1,1
Hydrozephalus auch leichtester Grade	1	2	3	6	12	13,3
Athetose, Chorea, Tremor	3	9	4	14	30	33,3
Taubstummheit	—	1	—	—	1	1,1
Schwerhörigkeit	—	—	1	1	2	2,2
Sensibilitätsstörungen	—	1	1	4	6	6,7
Ataxie	—	—	1	5	6	6,7
Psychosen	—	1	—	—	1	1,1
Psychopathie, Hysterie	—	—	—	1	1	1,1
Frei von neurologisch-psychiatrischen Begleitsymptomen	3	—	6	8	17	18,9

schnittes, nämlich zu jenen Begleitsymptomen, die an sich nicht regelmäßig und nicht unbedingt mit der zerebralen Kinderlähmung vergesellschaftet auftreten müssen, von denen sich aber manche so häufig bei der zerebralen Kinderlähmung finden, daß man ihnen nicht nur in vielen Arbeiten der Literatur wie Selbstverständlichkeiten begegnet, sondern daß sie auch, wie wir früher auseinandergesetzt haben, von manchen Autoren als unbedingt notwendig zur vollen Gradausprägung des Syndroms der zerebralen Kinderlähmung bezeichnet wurden. Tabelle 4 zeigt eine Zusammenstellung sämtlicher neurologisch-psychiatrischer Begleitsymptome, wobei vorausgeschickt werden muß, daß die angeführten Begleitsymptome in vielen Fällen gemeinsam auftraten, sich also nicht etwa gegenseitig ausschlossen, weshalb man die angegebenen Zahlen vertikal nicht summieren darf. Doch haben wir auch eine Auszählung jener Fälle von zerebraler Kinderlähmung vorgenommen, die außer Lähmungserscheinungen keinerlei psychiatrisch-neurologische Begleitsymptome zeigten: es war dies immerhin in 18,9% der Fall.

Von der praktisch größten Bedeutung sind die Beziehungen zwischen zerebraler Kinderlähmung einerseits und dem Schwach-

sinn bzw. Epilepsie andererseits, Beziehungen, die schon seit vielen Jahrzehnten das Interesse der Bearbeiter hervorgerufen haben und die heute, da der angeborene Schwachsinn und die erbliche Fallsucht im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses enthalten sind, eine vordringliche rassenhygienische Bedeutung für sich beanspruchen dürfen. Wir kommen bei den rassenhygienischen Folgerungen eingehend darauf zu sprechen. Hinsichtlich weiterer Einzelheiten bezüglich der in Tabelle 4 enthaltenen Angaben muß auf die Monographie verwiesen werden.

Nun zu dem wichtigsten Ergebnis unserer Untersuchungen an der Zwillingsserie, zur Feststellung von Konkordanz und Diskordanz in unserem Material: Tabelle 5 und Abb. 1 bringen die diesbezüglichen Befunde, die Paare mit kleingestorbenem Partner

Tabelle 5
Ausscheidung nach Konkordanz und Diskordanz

<table>
<tr><th></th><th colspan="2">Konkordant</th><th colspan="2">schwach konkordant</th><th colspan="2">Diskordant</th><th colspan="2">Summe</th></tr>
<tr><td>EZ</td><td>1</td><td>7,7%</td><td>3</td><td>23,0%</td><td>9</td><td>69,3%</td><td colspan="2">13</td></tr>
<tr><td>GZ</td><td>1[1])</td><td rowspan="2">6,0%</td><td>—</td><td rowspan="2">6,0%</td><td>17</td><td rowspan="2">88,0%</td><td>18</td><td rowspan="2">33</td></tr>
<tr><td>PZ</td><td>1</td><td>2</td><td>12</td><td>15</td></tr>
<tr><td>Summe</td><td>3[1])</td><td>6,5%</td><td>5</td><td>10,8%</td><td>38</td><td>82,7%</td><td colspan="2">46</td></tr>
</table>

sind zunächst weggelassen. Dazu ist folgendes zu erklären: Als konkordant wurden ausschließlich jene Fälle bezeichnet, bei denen sich beim Partner organische Symptome fanden, die als angeborene zerebrale Kinderlähmung angesprochen werden konnten. Als schwach konkordant wurden alle jene Fälle bezeichnet, bei denen ein Partner an angeborenem Schwachsinn, epileptischen Anfällen u. dgl. litt; als diskordant schließlich alle jene Fälle, bei denen der Partner frei von Erscheinungen oder Symptomen von seiten des Zentralnervensystems war.

Es sei nun eine kurze Besprechung der Einzelheiten der Tabelle 5 erlaubt:

1. Die konkordanten Paare: das einzige EZ-Paar, das als konkordant angesprochen werden konnte, zeigte angeborene spastische Störungen leichtester Art, die rückbildungsfähig waren. Wir

[1]) Dazu kommt ein konkordantes, vermutlich zweieiiges, gleichgeschlechtliches, kleingestorbenes Paar.

führen, daher dieses Paar nur mit größter Vorsicht und mit dem Vorbehalt an daß wir einen klinisch sehr geringen pathologischen Zustand bei einem EZ-Paar nicht dazu verwenden wollen, um aus dieser Beobachtung weittragende Schlüsse zu ziehen. Hätten wir jedoch dieses Paar von der Beobachtungsserie ausgeschlossen, so hätten wir uns eines Auslesefehlers in der anderen Richtung schuldig

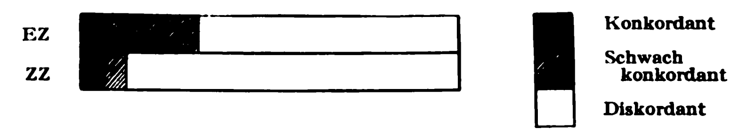


Abb. 1. Graphische Darstellung der Konkordanz- und Diskordanzverhältnisse.

gemacht, weshalb wir es für besser hielten, dieses Paar mit dem nötigen Vorbehalt in der Serie zu behalten und als konkordant zu zählen. Bei dem konkordanten gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillingspaar der Tabelle 5 handelte es sich um eine beträchtliche rechtsseitige spastische Halbseitenlähmung des Probanden und um eine geringere gleichseitige Halbseitenaffektion des Partners von vorwiegendem monoplegischem spastischem Typus. Das konkordante Pärchen-Zwillingspaar zeigte hingegen schwere spastische Diplegien bei Proband und Partnerin mit vorwiegendem Befallensein der unteren Extremitäten, wobei der weibliche Paarling noch außerdem schwere Sprachstörungen bei ungefähr normaler Intelligenz zeigte, während der männliche Paarling schielte, einen Hydrozephalus aufwies und als debil zu bezeichnen war; gerade bei diesem Paar waren geburtstraumatische Schädigungen als sehr wahrscheinlich anzunehmen.

2. Die schwach konkordanten Paare: für ein EZ-Paar galt der gleiche Vorbehalt wie für das konkordante EZ-Paar, weiter bezeichneten wir ein EZ-Paar als schwach konkordant von welchem der Proband an einer schweren spastischen Tetraplegie und epileptischen Krämpfen litt, während der Partner bei normalem neurologischem Befund in der Kindheit gleichfalls epileptische Krampfanfälle gezeigt hatte. Das 3. schwach konkordante EZ-Paar war kongenital luetisch und wurde deswegen als schwach konkordant gezählt, weil die neurologisch gesunde Partnerin an angeborenem Schwachsinn litt. Ein PZ-Paar zählten wir als schwach konkordant, von dem der Proband eine angeborene spastische Diplegie und Schwachsinn, die Partnerin eine „genuine" Epilepsie aufwies. Schließlich bezeichneten wir ein weiteres PZ-Paar als schwach konkordant, vom dem die Probandin an einer

angeborenen spastischen Tetraplegie litt, während der Partner zweifellos debil war.

Hatten wir es bei den Paaren mit lebenden Partnern verhältnismäßig leicht, über Konkordanz und Diskordanz zu entscheiden — da es sich ja bei der von uns untersuchten „Restgruppe" der zerebralen Kinderlähmung um ein angeborenes, im weiteren Verlauf nicht progredientes Leiden handelte, so daß wir hier keine Überlegungen wegen einer Gefährdungsperiode usw. anstellen mußten, so bildete die Frage nach Konkordanz oder Diskordanz bei den Paaren mit kleingestorbenen Partnern ein besonders schwieriges Problem. Wäre es doch leicht denkbar, daß gerade konkordante Partner infolge der zerebralen Kinderlähmung, bzw. des ihr zugrundeliegenden pathologischen Prozesses durch Absterben unmittelbar nach der Geburt oder in frühester Jugendzeit unseren Untersuchungen in gehäuftem Maße entgangen wären und somit die Ergebnisse unserer Serie wesentlich verfälscht hätten. Es wurde von Geburtshelfern mehrmals betont, daß gerade die gehirngeschädigten Kinder sehr früh absterben (*Ylppö*). Um diese Fehlerquelle einigermaßen auszuschalten, bzw. um sie nicht zu übersehen, sondern ihre Größe abzuschätzen, haben wir ein besonderes Augenmerk auf eine genaue Befragung der Eltern, Hebammen und Ärzte gerichtet, mit dem Ziele, festzustellen, ob die kleingestorbenen Partner irgendwelche auffällige Erscheinungen boten, die im Sinne einer zerebralen Kinderlähmung hätten gedeutet werden können, ob sie an Krampfanfällen litten und woran sie gestorben sind. Die Ergebnisse dieser Ermittlungen sind in Tabelle 6 festgehalten.

Zur Tabelle 6 wäre viel zu sagen und wir haben in der Monographie auch verschiedene Überlegungen angestellt, um an Hand dieser Auszählung die Frage zu beantworten, ob und wie weit die Paare mit kleingestorbenen Partnern das Gesamtergebnis unseres Materials fälschen könnten. Dazu kommt, daß eine Reihe der in der Tabelle 6 enthaltenen Begriffe, vor allem der Ausdruck „Lebensschwäche", durchaus fragwürdiger Natur ist; der Begriff „Lebensschwäche" könnte durchaus ein häufigeres Absterben konkordanter Paarlinge verbergen. Trotzdem glauben wir an Hand verschiedener Überlegungen, insbesondere aber aus dem Zahlenverhältnis der Eiigkeitsverteilung (Tabelle 1), die keine auffallende Verschiebung in dem Verhältnis zwischen Gleichgeschlechtlichen und Pärchen erkennen lassen, daß die Paare mit kleingestorbenen Partnern das Gesamtergebnis unseres Materials nicht verfälschen und daß wir daher berechtigt sind, aus dem Ergebnis unserer Untersuchungen

Tabelle 6
Todesursache und Sterbealter der kleingestorbenen Partner

	Totgeburt	Unmittelbar nach der Geburt	1—2 Wochen nach der Geburt	3—8 Wochen nach der Geburt	im 1. Jahr nach der Geburt	im 2.—5. Jahr nach der Geburt	Summe	%
Nicht feststellbar. .	—	—	3	1	1	—	5	11,3
Totgeburt	7	—	—	—	—	—	7	15,9
Lithopädion	1	—	—	—	—	—	1	2,2
Zerebrale Kinderlähmung: Konkordant	—	—	—	—	1	—	1	2,2
Lähmung? und „Lebensschwäche“ . .	—	—	1	—	—	—	1	2,2
Gehirnblutung . . .	—	1	—	—	—	—	1	2,2
Ärztlicher Eingriff beim Partner . .	—	1	—	—	—	—	1	2,2
„Lebensschwäche“ .	—	7	5	3	1	—	16	36,3
„Kinderkrämpfe“, „Gichtern“, „Fraisen“	—	—	2	1	1	—	4	9,1
Krämpfe bei Scharlach	—	—	—	—	1	—	1	2,2
Brechdurchfall . . .	—	—	—	1	1	—	2	4,5
Lungenentzündung .	—	—	—	—	2	1	3	6,8
„Schwamm“ . . .	—	—	1	—	—	—	1	2,2
Summe	8	9	12	6	8	1	44	
%	18,1	20,4	27,2	13,6	18,1	2,2		

an den Zwillingspaaren mit lebenden Partnern Folgerungen hinsichtlich der Erb- oder Umweltbedingtheit der zerebralen Kinderlähmung ziehen zu dürfen, ohne fürchten zu müssen, durch Nichtbeachtung der erwähnten Möglichkeit entscheidenden Irrtümern zu unterliegen.

Bevor wir die Besprechung der Tabelle 6 verlassen, muß noch kurz eines kleingestorbenen Paares gedacht werden, bei dem es sich zweifellos um konkordante, vermutlich zweieiige, gleichgeschlechtliche Zwillinge gehandelt hat. Wir haben in der Monographie eine ausführliche Schilderung dieses Paares gegeben, an welchem weder geburtstraumatische Einwirkungen noch andere exogene Faktoren nachgewiesen, aber auch nicht ausgeschlossen werden konnten, so daß die kasuistische Betrachtung des Paares die Frage durchaus offen ließ — auch trotz anatomischer Untersuchungen des einen Falles — ob es sich um einen erb- oder umweltbedingten Prozeß gehandelt haben könnte.

Bevor wir uns abschließend zu unseren Feststellungen hinsichtlich Konkordanz und Diskordanz äußern, müssen jedoch noch die

Zusammenstellungen der Tabelle 7 besprochen werden, weil sie zum Konkordanzproblem in gewissen Beziehungen stehen.

Boeters und *Dittel* konnten kürzlich bei zwei eineiigen Partnern von *Little*-Probanden zwar keinen konkordanten Befund hinsichtlich der grob-neurologischen Erscheinungen, wohl aber Störungen bzw. Verzögerungen in der gesamten frühkindlichen Entwicklung, in der Ausbildung der sprachlichen und statischen Funktionen beobachten. Sie dachten auf Grund dieser Beobachtungen an die Möglichkeit, daß bei der *Little*schen Krankheit eine anlagebedingte Kerngruppe von den rein exogenen Formen abgetrennt werden könnte. Wir haben diese wichtige Beobachtung zum Anlaß genommen, ein besonderes Augenmerk auf die Störungen der frühkindlichen Entwicklung zu richten und durch genauestes Befragen der Eltern, der Angehörigen usw. ähnliche Verzögerungen der sprachlichen und statischen Funktionen u. dgl. aufzufinden. Die dementsprechenden Ermittlungen sind in Tabelle 7 zusammengestellt, weiterhin aber auch alle anderen pathologischen Befunde der Partner, um auf diese Weise ein Bild davon zu erhalten, ob unter Umständen irgendwelche „Mikroheredodegenerationen", psychische oder organische Abwegigkeiten u. dgl. in irgendeiner Korrelation zum pathologischen Prozeß der Probanden stünden. Die Tabelle 7 zeigt jedoch, daß sich derartige Störungen in beträchtlicherem Maße nicht auffinden ließen und daß außerdem von Störungen, die wir bereits bei den als konkordant oder schwach konkordant bezeichneten Partnern ausgezählt hatten, nur bei 2 erbgleichen Paaren der eine Partner eine verzögerte Gangentwicklung, der andere Partner Enuresis hatte. Jedenfalls lassen unsere Untersuchungen analoge Beobachtungen entsprechend der Arbeit von *Boeters* und *Dittel* vermissen, weshalb wir keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer anlagebedingten Kerngruppe der *Little*schen Krankheit, wie ihn *Boeters* und *Dittel* aus ihren zwei Fällen erschlossen hatten, finden konnten, wenn wir einen solchen nicht in den Prozentziffern unserer „schwach konkordanten" Fälle sehen wollen: Hier stehen nämlich 23% bei EZ nur 6% bei ZZ gegenüber, ein Verhältnis, das gewiß beachtenswert ist. Daraus jedoch eine, wenn auch nur unspezifische Anlagebedingtheit erschließen zu wollen, erschiene uns vorläufig zu gewagt, wenn auch eine derartige Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Somit stehen zusammenfassend in unserem Material der lebenden eineiigen Paare 1 (unsicheres) konkordantes 3 schwach konkordanten und 9 diskordanten Pa[illegible] wobei nochmals

Tabelle 7

Störungen der frühkindlichen Entwicklung, verschiedene Erkrankungen und pathologische Zustände des Partners

		EZ	GZ	PZ	Paare mit klein-gestorbenen Partnern	Summe
1. Störungen der frühkindlichen Entwicklung	Enuresis.	1	—	—	—	1
	Verzögerte Gangentwicklung	1 + 2[1])	—	1[1])	—	1 + 3[1])
	Verzögerte Sprachentwicklung . . .	2[1])	—	1[1])	—	3[1])
	Zurückbleiben gegenüber normalen Kindern	3[1])	—	—	—	3[1])
	„Schwächlich" . . .	—	—	1	—	1
2. Störungen im Bereiche des Nervensystems, Auffälligkeiten der Konstitution	Spinale Kinderlähmung	—	—	1	—	1
	Kinderkrämpfe, Gichtern, Fraisen . . .	1[1])	—	—	4[2])	1[1]) + 4[2])
	Krämpfe, Anfälle. .	1[1])	—	1[1])	—	2[1])
	Status dysraphicus .	2	—	—	—	2
	Sprachfehler	—	1	1[1])	—	1 + 1[1])
	Schwachsinn . . .	1[1])	—	1[1])	—	2[1])
	„Physiologisch dumm"	1	—	—	—	1
	„Nervöses Kind". .	—	—	1	—	1
	Vagabund	1	—	—	—	1
	Turricephalus . . .	—	1	—	—	1
	(?) Fehlen eines Armes bei Totgeburt		—	—	1	1
	Multiple Sklerose?	—	—	1	—	1
	Kongenitale Lues .	1	—	—	—	1
3. Sonstige Erkrankungen u. pathologische Zustände	Myopie	—	1	1	—	2
	Hypermetropie . .	—	—	1	—	1
	Rachitis	2	—	1	—	3
	Kyphoskoliose . . .	1	—	—	—	1
	Alterskyphose . . .	—	1	—	—	1
	Arterioskerot. Zerebralstörungen . .	1	—	—	—	1
	Tod an Lungenentzündung . . .	2	—	1	3[2])	3 + 3[2])
	Bronchialasthma . .	—	—	1	—	1
	Adenoide Vegetationen.	—	1	—	—	1
	Appendicitis	1	—	—	—	1
	Magenbeschwerden .	—	1	—	—	1
	Ekzem	1	—	—	—	1

[1]) Auch in Tabelle 5 enthalten.
[2]) Auch in Tabelle 6 enthalten.

betont werden muß, daß gerade das 1 konkordante Paar aus den verschiedenen erwähnten Gründen recht wenig beweiskräftig ist (1 ? : 3 : 9). Unter den lebenden zweieiigen Paaren stehen 2 klassisch konkordante 2 schwach konkordanten und 29 diskordanten Paaren gegenüber; dazu muß auch noch ein zweieiiges gleichgeschlechtliches kleingestorbenes Paar gezählt werden (3 : 2 : 29). Somit konnte als Ergebnis festgestellt werden, daß die Untersuchungen mit der Zwillingsserienmethode keine Anhaltspunkte für eine vorwiegende Erbbedingtheit der zerebralen Kinderlähmung erbrachten, ja daß man nicht einmal die Folgerung ziehen konnte, daß sich in dem ätiologischen Sammeltopf der zerebralen Kinderlähmung noch irgendeine bedeutendere erbliche Kerngruppe finden könnte.

Es muß nun die Frage aufgeworfen werden, wie die Diskrepanz zwischen den bisherigen Ergebnissen der Zwillingskasuistik und jenen unserer Serie zu erklären ist, bzw. ob die einander widersprechenden Befunde auf einen gemeinsamen Nenner gebracht werden können. Die 17 erbgleichen Paare des Schrifttums werden durch unser Material auf 29 Paare erhöht: in diesem Gesamtmaterial stünden 12 konkordante 17 diskordanten Paaren gegenüber, wenn es gestattet wäre, die auf zwei grundsätzlich verschiedenen Wegen gewonnenen Paare einfach zu summieren. Ein solches Vorgehen wäre jedoch ein erbbiologischer Kunstfehler und würde zu einer Verfälschung der an der Serie gewonnenen Ergebnisse führen. Ein unverfälschtes Bild über die Erblichkeitsverhältnisse bei der zerebralen Kinderlähmung wird aber in erster Linie aus der Serienuntersuchung zu gewinnen sein; diese spricht nun eine eindeutige Sprache: die Erbanlage spielt bei der Entstehung der zerebralen Kinderlähmung keine maßgebende Rolle. Demgegenüber müssen die Ergebnisse der Zwillingskasuistik in den Hintergrund treten, d. h. es darf ihnen kein größeres Gewicht zugemessen werden, als irgendeinem mit Auslesefehlern behafteten Material; wieder einmal zeigt die Zwillingsserienforschung mit überzeugender Deutlichkeit, daß vor der Überschätzung zwillingskasuistischer Befunde mit Recht gewarnt werden muß. Wenn die bisherige Zwillingskasuistik durch die Art ihrer Auslese zu Ergebnissen führte, die für die Erbbedingtheit der zerebralen Kinderlähmung im allgemeinen, der *Little*schen Krankheit im besonderen zu sprechen schienen, so wurden diese Forderungen durch die Ergebnisse unserer Zwillingsserienuntersuchung überholt: die zerebrale Kinderlähmung ist — vielleicht von Raritäten wie der

angeführten *Hanhart*schen Sippe abgesehen — in der weitaus überwiegenden Mehrzahl ihrer Formen keine Erbkrankheit!

Zur Frage des Nachweises von ursächlichen Umweltfaktoren im vorliegenden Material

Nach diesem hinsichtlich der Erbbedingtheit der zerebralen Kinderlähmung negativen Ergebnis mußten wir uns die Frage vorlegen, ob wir in unserem Material Anhaltspunkte für exogene Ursachen finden könnten; freilich waren wir uns von Anfang an bewußt, daß dieses Material für eine derartige statistische Fragestellung zu klein sein und nicht mit den großen Statistiken konkurrieren können würde, aus denen z. B. die bedeutendsten Geburtsschädigungen erschlossen wurde. Die Kleinheit unseres Materials für diese Fragestellungen wurde aber z. T. vielleicht durch den weitgehenden Durchforschungsgrad aufgewogen, der in vielen der im einschlägigen Schrifttum enthaltenen Arbeiten auch nur annähernd nicht erreicht worden zu sein scheint.

In der Monographie haben wir unsere entsprechenden Ermittlungen in Tabellen zusammengestellt, die wir aus Raummangel hier nicht bringen können, weshalb wir nur in kurzen Worten auf die diesbezüglichen Ergebnisse eingehen wollen.

1. Eine Auszählung hinsichtlich der Vor- und Rechtzeitigkeit der Geburten der Zwillingspaare ergab, daß nur 43% der Geburten rechtzeitig erfolgten, während in rund 50% Frühgeburten stattfanden, von diesen Frühgeburten etwa die Hälfte im 7. Monat und weitere $^2/_5$ im 8. Monat. Nun neigen ja Mehrlingsgeburten weit häufiger zu Frühgeburten als Einlingsgeburten, Frühgeburten aber wieder weit mehr zu geburtstraumatischen Schädigungen und ihren Folgen in bezug auf das Zentralnervensystem.

2. Weiter haben wir die Stellung der Probanden innerhalb der Zwillingsgeburt ausgezählt: 56,6% waren die Erstgeborenen, 37,8% die Zweitgeborenen innerhalb der Zwillingsgeburt. Diese Auszählungen wurden von dem Gedanken ausgehend vorgenommen, daß es nicht unerheblich sein kann — wenn geburtstraumatische Vorgänge eine Rolle spielen —, welcher der beiden Paarlinge als Erstgeborener dem Trauma stärker ausgesetzt war. Erwartungsgemäß müßte dies der Proband sein. Nun besteht tatsächlich, wie die Ziffern 56,6 : 37,8 zeigen, ein nicht unbeträchtlicher Unterschied, für den wir den mittleren Fehler berechnet haben. Die Differenz hält wohl den einfachen, aber schon gerade nicht mehr den zweifachen mittleren Fehler aus, so daß die Wahr-

scheinlichkeit, daß der Unterschied nicht dem Zufall unterliegt, sondern in einer Gesetzmäßigkeit des Materials begründet ist, $^2/_3$ beträgt.

3. Dann untersuchten wir die Frage, ob bei der Geburt des Zwillingspaares Geburtsschwierigkeiten sozusagen physiologischer Natur anzunehmen waren, d. h. ob die Mütter der Zwillingspaare Erstgebärende, Mehrgebärende nach einer kurzen Pause nach der letzten Schwangerschaft oder Mehrgebärende nach einer langen Pause nach der letzten Schwangerschaft waren; letztere sollen sich ja nach den Erfahrungen der Geburtshelfer, wenn die Pause zwischen zwei Schwangerschaften mehr als 5 Jahre betrifft, vom Standpunkt der Geburtsschwierigkeiten durch Rigidität der Geburtswege ähnlich Erstgebärenden verhalten. Das Ergebnis dieser Auszählung zeigte, daß in 40% die Mütter Erstgebärende, in 37% Mehrgebärende nach langer Pause und nur in 22% Mehrgebärende nach kurzer Pause waren; somit betrug die Zahl jener Fälle, bei denen von vornherein Geburtsschwierigkeiten in Frage kamen, über 70%. Leider gibt es keine Vergleichsziffern, aus denen man die Bedeutung dieses Befundes ablesen könnte. Hingegen können wir die Ziffer der Erstgebärenden allein einer statistischen Prüfung unterziehen: schon oft hat nämlich in verschiedenen Materialien die Prüfung von Merkmalsträgern auf ihre Stellung in der Geburtenreihe das Interesse der Bearbeiter erregt, und es haben sich zahlreiche Autoren in vielen Arbeiten um die Klarstellung und praktische Anwendung der richtigen Methodik bemüht (*Weinberg*, *Rüdin*, *Luxenburger*, *Schulz*, *Brugger* u. a.). Wir bedienten uns bei der Nachprüfung dieser Verhältnisse an unserem Material des *Weinberg-Luxenburger*schen Verfahrens und konnten an Hand dieser etwas komplizierten Berechnungen feststellen, daß von einer erhöhten Belastung der Erstgeburt mit zerebraler Kinderlähmung in unserem Material keine Rede ist, sondern daß die Zahl der wirklich gefundenen erstgeborenen Zwillingspaare (37) sogar etwas unter der errechneten zu erwartenden Zahl liegt (41,01). Bei der Kleinheit des Materials (hinsichtlich derartiger statistischer Berechnungen) ist die Übereinstimmung zwischen Erfahrung und Erwartung als sehr gut zu bezeichnen. Diese Feststellung hinsichtlich der Häufigkeit der Erstgebärenden in unserem Material schränkt wohl die Bedeutung der obengebrachten Ziffern etwas ein, wenn sie auch nicht die Tatsache völlig entwertet, daß die Zahl jener Fälle bei denen von vornherein eher Geburtsschwierigkeiten zu erwarten waren (Erstgebärende und Mehrgebärende nach langer Pause) 77% des Materials betrugen.

4. Unterstrichen wird die Bedeutung dieser Frage durch eine weitere Auszählung: ist nämlich schon die Eigenschaft der Mutter als Erst- oder Mehrgebärende von einer gewissen Bedeutung für das Vorhandensein von Geburtsschwierigkeiten, so wird die Möglichkeit noch verstärkt, wenn man in diesem Zusammenhang auch das Alter der Mutter in Betracht zieht. Es ist eine bekannte und von den Geburtshelfern immer wieder unterstrichene Tatsache, daß „alte Erstgebärende", d. h. Frauen, die 28 Jahre oder darüber sind, wenn sie das erstemal entbunden werden, mit erheblich größeren Geburtsschwierigkeiten von vornherein zu rechnen haben als jüngere Erstgebärende. Um dieser Frage nachzugehen, haben wir das Alter der Mutter z. Zt. der Geburt des Zwillingspaares ausgezählt und daraufhin das Alter der Mutter bei der Zwillingsgeburt und die Stellung des Zwillingspaares in der Geburtenreihe in Beziehung zueinander gesetzt. Bei 36,7% der Mütter des Gesamtmaterials traf der Begriff der „alten Erstgebärenden" bzw. der „alten Mehrgebärenden nach langer Pause" zu. 55,8% der 28 Jahre und darüber alten Mütter waren Erstgebärende, bzw. Mehrgebärende nach langer Pause. Auch für diese Ziffern fehlen uns Vergleichszahlen, doch zeigen sie u. E. beachtliche Verhältnisse auf, die bei der Untersuchung eines Materials auf die Möglichkeit geburtstraumatischer Einflüsse nicht übergangen werden dürfen.

5. Dann haben wir die Angaben ausgezählt, die uns von den Eltern, Angehörigen, Ärzten, Hebammen und aus Krankengeschichten über die Möglichkeit oder das Vorhandensein von Geburtstraumen bei der Geburt des Probanden gemacht wurden; wenn auch diese Angaben mit Vorbehalt zu verwerten sind, weil sie z. T. von Laien stammen, so muß doch immerhin die Feststellung unterstrichen werden, daß in 65,7% ein Geburtstrauma als wahrscheinlich anzunehmen war (Zange, Wendung, sonstige Eingriffe, Asphyxie, „schwere" Geburt, protrahierte Geburt), während nur in 30% anamnestisch keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines Geburtstraumas erhoben werden konnten. Selbstverständlich wissen wir, daß nicht jede Zange, nicht jede Wendung, nicht jede protrahierte Geburt auch tatsächlich ein Geburtstrauma zur Folge haben muß, immerhin halten wir aber die von uns gewonnenen Ziffern für beachtlich.

6. Schließlich haben auch unsere Ermittlungen über die Geburtsgewichte und über die Lagen der Paarlinge Verhältnisse ergeben, die die Bedeutung geburtstraumatischer Vorgänge für die Entstehung der zerebralen Kinderlähmung in den Vordergrund rücken. Hinsichtlich weiterer Einzelheiten sei auf die Monographie verwiesen.

Wenn wir alle diese Befunde zusammenfassend betrachten, so ist es wohl nicht zuviel gesagt, wenn wir unserer Meinung Ausdruck geben, daß in auffallend vielen Fällen abnorme Verhältnisse hinsichtlich des Geburtsverlaufes und verschiedener anderer Eigentümlichkeiten, die mit der Geburt zusammenhängen, zu finden waren. Wir wissen gar wohl, daß diese Feststellungen keine großen Neuigkeiten in der Ursachenforschung der zerebralen Kinderlähmung bedeuten. Wir fühlten uns aber verpflichtet, diese Verhältnisse eingehend zu untersuchen und — besonders mit Rücksicht auf die von seiten der Geburtshelfer und mancher Pädiater immer wieder geleugnete Bedeutung des Geburtstraumas — die Ergebnisse als ein Glied in die von zahlreichen Autoren und aus den Arbeiten mehrerer Jahrzehnte gefertigte Beweiskette einzufügen, derzufolge unter den exogenen Faktoren, die in der Ätiologie der zerebralen Kinderlähmung eine Rolle spielen, geburtstraumatische Vorgänge an hervorragender Stelle stehen.

Rassenhygienische Folgerungen

Die praktische Rassenhygiene hat sich bisher nur wenig mit der zerebralen Kinderlähmung auseinandergesetzt. Sie hatte eigentlich nur insofern Bedeutung, als sie mit angeborenem Schwachsinn oder Epilepsie kombiniert auftrat, wobei man in vielen Fällen geradezu diese Kombination als Beweis der exogenen Ätiologie von Schwachsinn bzw. Epilepsie in dem betreffenden Fall anzusehen geneigt war. So heißt es beispielsweise in der II. Auflage des Kommentars zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses: „Bei Störungen wie früherworbener zerebraler Kinderlähmung oder bei Meningitis purulenta u. dgl. ist z. B. deshalb nicht auf Schwachsinn im Sinne des Gesetzes zu erkennen, weil diese Zustände stets oder in der überwiegenden Zahl der Fälle eine klar nachweisbare exogene Ursache (bakterieller Art z. B.) habe. Das heißt nicht etwa, daß jedes exogene Ereignis, welches nachweisbar den Schwachsinn mitbetroffen hat, ohne weiteres als Ursache seines Leidens anzusprechen ist. Von einer Unfruchtbarmachung soll dem Geiste des Gesetzes entsprechend also nur da abgesehen werden, wo der Schwachsinn als sicher exogen, d. h. durch Schädigungen des Kindes innerhalb oder außerhalb des Mutterleibes bedingt, erwiesen ist." Ähnliche Gedankengänge gelten auch für die Epilepsie. Zu einer endgültigen Klärung in diesen Fragen ist es aber noch nicht gekommen, wie aus einigen sich widersprechenden rassenhygienischen Stellungnahmen der jüngsten

Zeit hervorgeht (*Dubitscher*, *Geyer*, *Schade* und *Küper* u. a.). Während einerseits das Vorliegen von Symptomen der zerebralen Kinderlähmung bei Schwachsinn oder Epilepsie als Ausschluß der endogenen Genese angesehen wird, wurde andererseits sogar eine Familie veröffentlicht, die ein Erbgesundheitsgericht beschäftigte, das einen Little-Kranken als schwere erbliche körperliche Mißbildung sterilisieren ließ. Daraus geht wohl zur Genüge hervor, daß die rassenhygienische Seite unserer Fragestellung heute von großer praktischer Bedeutung ist.

Überblicken wir nochmals die erbbiologischen Ergebnisse unserer Untersuchungen und die einschlägigen Literaturangaben, um daraus zu praktischen rassenhygienischen Folgerungen zu gelangen, so muß zunächst folgendes festgehalten werden:

1. Es gibt in dem großen Sammelbegriff der zerebralen Kinderlähmung eine kleine erbliche Gruppe; zu ihr gehören die *Hanhart*schen Fälle der einfach-rezessiven Diplegia spastica infantilis, vielleicht auch einige seltenere andere Typen. Keiner dieser erbbedingten Typen ist im klinischen Bild durch irgendwelche Besonderheiten derart eindeutig charakterisiert, daß er klinisch als erbbedingter Typus erkennbar wäre. Lediglich das familiäre Auftreten gibt einen Hinweis auf die Erbbedingtheit. Bei der genetischen Analyse von familiärem Auftreten von zerebraler Kinderlähmung ist aber vor der endgültigen Diagnose einer erbbedingten Form zu erheben, ob nicht andere Momente ein erbliches Vorkommen vortäuschen: kongenitale Lues, vererbbare Beckenanomalie, familiäre Frühgeburt. Daher kann weder aus dem klinischen Bild des Einzelfalles, noch von vornherein aus dem Auftreten mehr als eines Falles in einer Sippe auf eine derartige erbbedingte Form ohne gründliche Erhebungen ein Rückschluß gezogen werden.

2. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der klinischen Syndrome, die unter den Begriff der zerebralen Kinderlähmung im heutigen Sinne fallen, kann jedoch nach den Ergebnissen unserer Zwillingsserienuntersuchung nicht als vorwiegend erbbedingt angesehen werden. Äußere Ursachen, intra- und extrauteriner Natur, vor allem aber traumatische Einwirkungen während des Geburtsaktes scheinen es zu sein, denen sie ihre Entstehung verdanken.

Eine andere Frage ist es, ob exogene Ursachen **ausschließlich** für die Entstehung dieser Hauptgruppe der zerebralen Kinderlähmung verantwortlich zu machen sind; unter Berücksichtigung der Literatur halten wir in dieser Frage die Hauptgruppe der zerebralen Kinderlähmung nicht für einheitlich: zweifellos finden

sich darin als exogene Ursachen derart grobe und bezüglich ihres Defektes von endogenen Dispositionen unabhängige äußere Einwirkungen, die für jedes fetale oder frühkindliche Gehirn die gleichen mehr oder minder beträchtlichen Folgen haben müssen; doch ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß bei der Entstehung von zerebraler Kinderlähmung oft äußere Ursachen den Ausschlag geben, die vielleicht bei einem völlig normal veranlagten Gehirn keine oder zumindest nicht jene schweren Folgezustände hervorrufen könnten, sondern die nur dann zur pathogenetischen Einwirkung gelangen können, wenn es sich um ein entsprechend disponiertes Gehirn handelt. Manche Beobachtungen der Literatur scheinen dafür zu sprechen (z. B. *Boeters* und *Dittel*, *Faber*, *Müller*). Ob derartige Fälle, bei denen die äußere Noxe ein irgendwie abnorm veranlagtes, endogen dafür disponiertes kindliches Gehirn treffen muß, um den Effekt der zerebralen Kinderlähmung herbeizuführen, zahlenmäßig eine erhebliche Gruppe ausmachen, sei dahingestellt: unser Material, in dem sich entsprechende frühkindliche Entwicklungsstörungen oder andere Abnormitäten im Bereiche des Zentralnervensystems nur spärlich fanden, scheint nicht dafür zu sprechen. Gewiß sind aber diese Überlegungen von praktischen rassenhygienischen Gesichtspunkten aus mehr oder weniger nebensächlich: müssen wir doch auf dem Standpunkt stehen, daß alle jene Erkrankungen, für deren Entstehung eine vage, meist undefinierbare Veranlagung nötig ist, bei denen es jedoch vor allem auf die entscheidende Einwirkung einer äußeren Noxe ankommt, zu den vorwiegend umweltbedingten Krankheiten gehören und damit von vornherein aus dem Rahmen von Maßnahmen der Erbgesundheitspflege herausfallen.

3. Auf Grund dieser Überlegungen kommen wir zu folgenden praktischen Vorschlägen:

a) In jedem Fall von angeborener zerebraler Kinderlähmung, bei dem eine exogene Noxe nicht von vornherein klar ersichtlich ist, wie etwa ein sicheres Geburtstrauma oder eine kongenitale Lues, soll eine Durchforschung der Sippe mit der Fragestellung vorgenommen werden, ob nicht einer der seltenen erbbedingten Typen vorliegt; wenn dies der Fall ist, sind die betreffenden Patienten gemäß § 1 Abs. 2 Ziff. 8 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses als schwere erbliche körperliche Mißbildung anzusehen. Es kann dabei vom praktischen Standpunkt aus als belanglos angesehen werden, ob in der Einzelsippe die Frage geklärt werden konnte, ob es sich wirklich um einen der extrem seltenen hereditären Little-Fälle im engeren Sinn oder um einen

Übergangsfall zwischen zerebraler Kinderlähmung und anderweitigen hereditären Erkrankungen handelt, die heute von strengen nomenklatorischen Gesichtspunkten aus nicht mehr zur zerebralen Kinderlähmung gerechnet werden sollten; denn auch die hereditären spinalen Systemerkrankungen fallen nach dem Kommentar zum Sterilisationsgesetz unter dieses, so vor allem die hereditäre spastische Spinalparalyse, die mit ihren früh-infantilen Formen manchmal schwierig von dem Begriff des familiären Little abzugrenzen ist.

b) Von diesen seltenen Ausnahmen abgesehen, wird aber zumeist bei angeborener zerebraler Kinderlähmung die Durchforschung der Sippe keinen Hinweis auf Erbbedingtheit erbringen; derartige hinsichtlich des Sippennachweises negative Fälle fallen jedoch — wie alle klar exogen bedingten Krankheiten — nicht unter das Sterilisationsgesetz; von anderen rassenhygienischen Maßnahmen kommt hier höchstens und auch dabei nur für einen Bruchteil ein Eheverbot gemäß § 1 c des Ehegesundheitsgesetzes in Frage („wenn einer der Verlobten, ohne entmündigt zu sein, an einer geistigen Störung leidet, die die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen läßt").

c) Findet sich bei angeborenem Schwachsinn oder Epilepsie das klinische Syndrom der angeborenen zerebralen Kinderlähmung, so muß man wohl im allgemeinen daran denken, daß dieser Schwachsinn oder diese Epilepsie der gleichen exogenen Noxe ihre Entstehung verdanken, die auch zur zerebralen Kinderlähmung geführt haben dürfte. Obwohl also in diesen Fällen von vornherein eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß es sich um einen exogen bedingten Schwachsinn bzw. um keine erbliche Fallsucht handelt, so darf man jedoch unseres Erachtens von vornherein die Möglichkeit einer erblichen Form nicht ausschließen. Es muß vielmehr von einem verantwortungsbewußten rassenhygienischen Standpunkt aus die Forderung erhoben werden, in solchen Fällen, bei denen die Kombination eines Schwachsinns oder einer Epilepsie mit einer zerebralen Kinderlähmung den Gedanken einer exogenen Verursachung nahelegt, den Versuch zu unternehmen, aus dem Sippenbild den Nachweis zu führen, ob nicht doch ein endogener Schwachsinn oder eine erbliche Epilepsie vorliegt, die entweder nur zufällig oder aber deswegen mit einer zerebralen Kinderlähmung kombiniert sind, weil, wie es manche Autoren behaupten, wir es jedoch an unserem Material nicht wahrscheinlich machen konnten, die Anlagen zum endogenen Schwachsinn bzw. zur erblichen Fallsucht mit einer anlagemäßigen Dis-

position korreliert sind, auf Grund welcher exogene Noxen die Entstehung einer zerebralen Kinderlähmung bewirken können. Kann also bei angeborenem Schwachsinn oder bei Epilepsie mit zerebraler Kinderlähmung aus dem Sippenbild der Nachweis geführt werden, daß es sich um einen endogenen Schwachsinn bzw. um eine erbliche Fallsucht handelt, so sind solche Fälle selbstverständlich ohne Rücksicht auf das gleichzeitige Vorliegen einer zerebralen Kinderlähmung nach dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses zu behandeln.

Zusammenfassung

Der ursprünglich umfassende Sammelbegriff der zerebralen Kinderlähmung wurde in den letzten Jahrzehnten durch Abtrennung selbständiger Krankheitseinheiten immer weiter eingeengt; trotzdem verblieb eine Restgruppe angeborener zerebraler Kinderlähmung, die weder klinisch noch anatomisch oder erbbiologisch, weder ätiologisch noch pathogenetisch eine Einheit zu sein schien. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, mit Hilfe einer erbbiologischen Methode, nämlich durch Untersuchung einer unausgelesenen repräsentativen Zwillingsserie die Anteile von Erbanlage und Umwelt bei der Restgruppe der zerebralen Kinderlähmung gegeneinander abzuwägen. Die Untersuchung ergab, daß die Erbanlage am Zustandekommen der zerebralen Kinderlähmung keinen maßgebenden Anteil haben kann. Das gleiche Material wurde auch hinsichtlich des Geburtsverlaufes und verschiedener anderer Eigentümlichkeiten, die mit der Geburt zusammenhängen, ausgezählt, wobei in auffallend vielen Fällen abnorme Verhältnisse gefunden wurden, die die althergebrachte Annahme, daß unter den exogenen Faktoren, die für die Entstehung der zerebralen Kinderlähmung verantwortlich zu machen sind, geburtstraumatische Vorgänge eine nicht unbedeutende Rolle spielen, zu stützen scheinen. Auf Grund dieser Ergebnisse und im Hinblick auf das sehr seltene familiäre Vorkommen Little-ähnlicher Syndrome, was auf Grund der Literatur als gesichert anzusehen ist, wurden Maßnahmen der praktischen Erbgesundheitspflege erörtert und vorgeschlagen, insbesondere hinsichtlich der so häufigen und von rassenhygienischen Gesichtspunkten so wichtigen Kombination von angeborenem Schwachsinn oder Epilepsie mit zerebraler Kinderlähmung.

Hinsichtlich aller Einzelheiten, vor allem bezüglich der ausführlichen Kasuistik muß auf die Monographie verwiesen werden, die auch ein umfangreiches Verzeichnis der einschlägigen Literatur enthält.

Sind frühkindliche Entwicklungsstörungen (verspätetes Laufen- und Sprechenlernen, Bettnässen) verwertbar für die Abgrenzung des exogenen vom endogenen Schwachsinn?

Von

Käthe Hell

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München)

Es versteht sich von selbst, daß die sichere Feststellung eines endogenen Schwachsinns über die Symptomatik beim Individuum hinaus aus der Sippe heraus gestellt werden muß. Umgekehrt bedarf die Diagnose exogener Schwachsinn der Stützung durch den gründlichen Nachweis eindeutiger, im Verlaufe der Individualentwicklung aufgetretener Verursachungen. Diese sind nun bekanntlich katamnestisch nicht immer mit der erwünschten Eindeutigkeit faßbar. Um so mehr sind wir darauf angewiesen, wo sich vermuteter exogener Schwachsinn nicht zwanglos mit einem bestimmten ätiologischen Moment in Verbindung bringen läßt (Trauma, Meningitis, endokrine Insuffizienzen usw.), nach Indikatoren zu suchen, die uns Anhaltspunkte für Entstehung und Werden der rationellen Unzulänglichkeit vermitteln. Die Art und Weise der frühkindlichen Allgemeinentwicklung, zumal in den frühen Phasen, während derer ein Nachweis intellektueller Mängel noch kaum oder nur schwer zu erbringen ist, dürfte bis zu einem gewissen Grade als Reflektor auch des in dieser Zeit sich mitentwickelnden assoziativen Vermögens zu gelten haben. Als Ausdruck solcher frühkindlicher Allgemein- (und damit auch Intellekt-) Störungen halten wir uns für berechtigt, Verzögerungen in der zeitlichen Ausbildung der Sprech- und Gehfähigkeit und dem Erlernen der Steuerung der Blasenentleerung anzusehen. Es fragte sich nun, ob — statistisch gesehen — die Beobachtung solcher Entwicklungsanomalien Hinweise auf die Abgrenzung exogenen von endogenen Schwachsinns zu bieten vermag.

Meine Untersuchungen an einem Material hochgradig Schwachsinniger, wie sie in Anstalten angetroffen werden, boten mir Gelegenheit, den erwähnten Störungen einmal in größerem Umfange nachzugehen. Es handelt sich um Zwillingsuntersuchungen, was aber zur Beantwortung der gestellten Frage nur von sekundärer Bedeutung ist. Eine gleichzeitig aufgestellte Untersuchungsreihe von Zwillingen aus der Durchschnittsbevölkerung gab mir Gelegenheit, die frühkindliche Entwicklung im großen ganzen „normaler" Kinder zum Vergleich heranzuziehen. Meinen Befunden liegen insgesamt Feststellungen an 70 Zwillingspaaren, von denen mindestens ein Partner erheblich schwachsinnig ist, und an 104 Zwillingspaaren aus der Durchschnittsbevölkerung zugrunde.

Die Ergebnisse sind folgende:

1. (siehe Tabelle 1): Die erwähnten frühkindlichen Entwicklungsanomalien lassen sich bei Schwachsinnigen in einem ungleich

Tabelle 1

Funktionelle Hemmungen und Störungen in der frühkindlichen Entwicklung

Verspätet oder nie laufen gelernt		Verspätet oder nie sprechen gelernt		Bettnässen	
Schwachsinns-material	Durchschnitts-material	Schwachsinns-material	Durchschnitts-material	Schwachsinns-material	Durchschnitts-material
42,2%	10,6%	53,4%	15,3%	36,3%	4,3%

größeren Prozentsatz gegenüber der Norm nachweisen. Die Werte liegen für „verspätetes Laufenlernen" beim vierfachen, „verspätetes Sprechenlernen" beim dreieinhalbfachen, „Bettnässen" beim achteinhalbfachen der Norm. *Reiter* und *Osthoff* kamen seinerzeit zu ähnlichen Zahlen.

2. Trennt man die Schwachsinnsformen in leichtere (Debilität) und schwere (Idiotie), und variiert man die drei erwähnten Entwicklungsanomalien nach der Zahl ihres Vorkommens, so ergibt

Tabelle 2

Zusammenhang zwischen dem Grad der Entwicklungshemmungen und dem Schwachsinnsgrad

Schwachsinnsgrad	Eine Entwicklungs-hemmung	Zwei Entwicklungs-hemmungen	Drei Entwicklungs-hemmungen
Idiotie	15,0%	29,4%	57,1%
Debilität	50,0%	41,1%	17,8%

sich, daß bei den schwereren Schwachsinnsformen etwa dreimal so häufig alle drei Entwicklungsanomalien zusammen auftreten wie bei den leichteren Formen (siehe Tab. 2). (Daß es daneben eine große Anzahl von Schwachsinnigen gab, die sich entwicklungsmäßig völlig unauffällig verhielten, soll hier nicht diskutiert werden.)

Hält man es hypothetisch für möglich, daß die von mir ausgezählten Entwicklungsanomalien in ihrer Gesamtheit als Ausdruck einer tiefer sitzenden zerebralen, vielleicht individual-entwicklungsmechanisch bedingten Störung mit „organischem" Charakter aufzufassen sind, so müßte man, sagte ich mir, bei solchen schwer Schwachsinnigen noch irgendwelche anderen, sagen wir „neurologischen", Symptome auffinden. Andererseits würde man die Sippen solcher Persönlichkeiten arm an Schwachsinnigen erwarten müssen.

3. Beide Vermutungen bewahrheiteten sich in der angegebenen Weise (siehe Tab. 3). Die Schwachsinnigen (es handelt sich, wie gesagt, vorwiegend um Idioten), bei denen sich alle drei Entwicklungsanomalien auf einmal nachweisen ließen, zeigten zahlenmäßig in doppeltem Umfange bei sich selbst greifbare neurologische Befunde gegenüber der Gruppe der vorwiegend leicht Schwachsinnigen mit nur einer Entwicklungsanomalie. Umgekehrt fanden sich unter den Geschwistern der mäßig entwicklungsgehemmten Debilen sechsmal so viel schwachsinnige Geschwister wie unter denen der schwer entwicklungsgestörten Idioten. —

Tabelle 3

Deuten frühkindliche funktionelle Entwicklungshemmungen auf endogenen oder exogenen Schwachsinn hin?

Entwicklungs-hemmungen	Prozentuale Häufigkeit	Geschwister; schwach-sinnig	Neu-rologische Befunde	Geburts-anomalien
Eine Entwicklungs-hemmung	Idiotie: 15% Debil. :50%	67,3%	26,3%	60,0%
Drei Entwicklungs-hemmungen	Idiotie: 57,1% Debil.: 17,8%	11,4%	58,3%	66,7%

Es liegt lediglich in meinem Bestreben, einmal auf diese Parallelitäten hinzuweisen. Ich bin mir darüber klar, daß die — als exogen vermutete — Ursache, die einerseits zu schwereren Entwicklungsanomalien, andererseits vielleicht mit zur intellektuellen Störung führen kann, damit noch nicht gefunden ist. Ich habe mich darum seit langem bemüht. Wir sind aber bisher nicht weiter

gekommen als festzustellen, daß die häufig ins Feld geführten Geburtsschädigungen, sei es das enge Becken oder schwierige Kindslagen, für die Entstehung vor allem schwerer Schwachsinnsformen kaum verantwortlich gemacht werden können. Ich habe darauf anläßlich meines Referates auf dem Psychiaterkongreß in Köln 1938 (veröffentlicht in: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Band 165) eingehend hingewiesen. Ich kann meine damaligen Ansichten auch bei meinen jetzigen Beobachtungen bestätigt finden: Bei meinen Schwachsinnigen mit offenbar umfangreicherer Entwicklungshemmung lassen sich kaum mehr Geburtsanomalien nachweisen als bei den in dieser Hinsicht weniger auffälligen.

Vielleicht gelingt es, im Rahmen der großzügigen genealogischen Untersuchungen an Zwillingen aller Intensitäts- und Altersstufen, wie sie zur Zeit an dem Rüdinschen Institut durchgeführt werden, neben der Klärung des Umfanges der Erbbedingtheit des endogenen Schwachsinns auch eine schärfer faßbare Symptomatik der individuellen Entwicklungskurve des exogenen Schwachsinns herauszuarbeiten. Denn, wie bei allen Anomalien, die in das Bereich des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses gehören, spielt neben der Isolierung erbbiologischer von umweltbedingten Faktoren die Aufstellung von Symptomenreihen zur Ermöglichung einer zuverlässigen Frühdiagnostik eine entscheidende Rolle.

Klinische Beobachtung bei erworbenem Schwachsinn

Von

Elisabeth Hecker

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Freiburg in Schlesien)

Die Bemühungen, Anhaltspunkte für die Erkennung erworbenen oder angeborenen, vor allem ererbten Schwachsinns zu gewinnen, werden nicht aufhören, so schwierig und aussichtslos es in vielen Fällen erscheint, Unterscheidungsmerkmale aufzufinden. Bisher ist es noch nicht gelungen, klinische Formen, die durch die Genese des Schwachsinns bestimmt wären, zu umschreiben. Gewiß ist es eine wenig widersprochene Überlieferung geworden, schwere Fälle, insonderheit die schwersten Fälle von Idiotie, die neurologisch reichhaltig ausgestattet sind, als erworben anzusprechen. Die größte Schwierigkeit besteht darin, daß es fast unmöglich erscheint, zu erkennen, wann Schwachsinn — wenn überhaupt — erworben wurde. Sind wir doch nur in der Lage, nach der Geburt den Schwachsinn zu registrieren.

Die Lücke auf diesem diagnostischen Gebiet kommt sehr häufig dann empfindlich zum Bewußtsein, wenn die Gutachten für die zu beantragende Unfruchtbarmachung gemacht werden. Vor der Zeit der Einführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses war es mehr oder weniger wissenschaftliches Bedürfnis, wenn man der Frage „Erworben?“, „Angeboren?“ im Einzelfalle nachging; jetzt ist es eine praktische Notwendigkeit.

Jedermann weiß, wie mühevoll und sorgfältig im Einzelfalle der Sippenforschung, der Vorgeschichte nachgegangen wird, wenn die Überzeugung begründet werden muß, daß der Antrag auf Unfruchtbarmachung zu stellen ist. Immer von neuem zwingt die Fragestellung „Erworben?“, „Angeboren?“ zur Auseinandersetzung mit ihr, da einerseits dem Willen des Gesetzgebers Genüge getan werden soll, andererseits aber auch die Sippe nicht zu Unrecht belastet werden darf.

Die Aufzählung der zahllosen, möglicherweise in Betracht kom-

menden Ursachen des Schwachsinns, die einem im Einzelfalle nie eine Aufklärung bringen, sind glücklicherweise antiquiert.

So mag es erlaubt sein, als Niederschlag einer langen Reihe von jahrelangen Bemühungen um das Problem „Schwachsinn" eine Beobachtung klinischer Art mitzuteilen, die immerhin geeignet ist, eine Blickrichtung zu geben. Mehr kann und will sie nicht geben, sie kann auch nicht die Untersuchung der Sippe überflüssig machen. Ich verzichte im einzelnen auf die Wiedergabe der Ergebnisse, wie sie durch Prüfung genauest erhobener Vorgeschichten, durch Nachgehen der Behauptung von Geburtsschäden u. ä. gewonnen wurden. Zumal sich ein einheitliches Ergebnis nicht gewinnen ließ; im Gegenteil, eine Skepsis gegenüber allen Ereignissen, die den Schwachsinn angeblich verursacht hatten, war berechtigt.

Man findet in den Schriften und Büchern die Mitteilung, daß die schwersten Fälle von Schwachsinn im allgemeinen dahindämmern, stumpf-apathisch sind; und die „höher entwickelten" Idioten sind entweder stumpf-apathisch und neigen zu Erregungszuständen.

Man wird in seinem Entscheidungsversuch über die Frage „Angeboren?", „Erworben?" unterstützt durch das Feststellen neurologischer Störungen; je ergiebiger dieser Nachweis ist, um so eher entscheidet man mit gutem Gewissen „Erworben". Es werden auch meist unter schweren erworbenen Idiotien die neurologisch ergiebigen verstanden, obwohl das nicht immer ausdrücklich gesagt wird.

Auf unserer Schwachsinnigen-Beobachtungsstation ist uns die umrissene Gruppe der Idiotien aufgefallen, die neurologisch wenig oder gar nichts bietet, die aber klinisch dadurch charakterisiert ist, daß sie der Schrecken der Abteilung in pflegerischer Hinsicht ist. Sie sind in ständiger Bewegung, sie sind unsauber, zu einem Spiel nicht zu bringen; im Mittelpunkte ihres Benehmens steht die blinde Zerstörungssucht. Sie zerreißen, zerfetzen alles, was in ihren Bereich kommt, sie zertrümmern handfeste Spielzeuge.

Ich charakterisiere die Gruppe nur kurz als „die zerstörungswütigen Idiotien ohne neurologische Zeichen, mit koordinierten Bewegungen". (Ich möchte bei dieser Schwarz-Weiß-Charakterisierung nicht außer acht lassen, zu sagen, daß man gelegentlich Schielen findet.) Die neurologischen Zeichen stehen gegenüber der Zerstörungssucht durchaus im Hintergrund; sie ist das Merkmal der Gruppe, die sie charakterisiert.

Mehrere Vorgeschichten, in denen sich die Angabe „In der Klinik beobachtete Meningitis" fand, waren die Veranlassung, nun genauer die Vorgeschichten dieser zerstörungssüchtigen Idioten anzusehen.

Wenn man — und sei es noch so kurze Zeit — einmal durch die Rüdinsche Schule gegangen ist, so wird man bei seinen Untersuchungen sorgfältig bemüht sein, allfällige Fehler in der „Auslese" des Materials zu vermeiden.

Um ein Material zu verhindern, das — um es mit einem Schlagwort zu sagen — eine Kofferhypothese zu stützen geneigt wäre, bin ich so vorgegangen, daß ich die Pflegerin nach dem Gedächtnis zerstörungssüchtige Idioten aufzuschreiben veranlaßte. Von diesen nahm ich wahllos die ersten 10 zur kurzen Überprüfung und war überrascht, bei dieser kleinen Zahl 7mal äußere, von Ärzten fixierte Krankheitsbenennungen zu finden. Zum Beispiel: Querlage mit Wendung, schwerste Geburt, Frühgeburt und Zange; Lähmung, die zurückging, Meningitis 2mal, Meningo-Enzephalitis 2mal; unter 15 weiter so gewonnenen Fällen war die Zahl der von Ärzten beobachteten Krankheiten 9mal zu finden, es waren dabei 2 mal Infektionskrankheiten mit Krämpfen angeführt. Ich habe demnach unter 25 Fällen 16mal Ursachen gefunden, die belegt wurden.

Diese Zahl bestätigte eine Beobachtung, die ich bei genealogischen Untersuchungen von Schwachsinnigen gemacht hatte, ohne seinerzeit zu wagen, sie in dem Bericht über diese Untersuchungen ausdrücklich anzuführen. Mir war seinerzeit der Begriff „zerstörungssüchtig" zu wenig definiert, zumal die Angaben der Angehörigen aus vielen Gründen darüber schwankend sein werden. Aber auf einer klinischen Abteilung bei gleichbleibenden pflegerischen Verhältnissen kann man diese Charakterisierung gut verwenden.

Ich möchte nicht dahin verstanden werden, als wollte ich die Behauptung aufstellen: Zerstörungssüchtige Idiotien, die statisch und neurologisch in Ordnung sind, sind erworben. Aber ich möchte sagen:

Idiotien, die statisch und neurologisch in Ordnung sind und bei denen klinisch die Zerstörungssucht im Vordergrund steht, sind in begründeter Weise daraufhin zu untersuchen, ob sie erworben sind.

Ich will hier nicht die Bedenken und Einengungen, die sich aus der kleinen Zahl ergeben könnten, im einzelnen anführen, obwohl ich sie sehe. Die Berechtigung der Mitteilung liegt in dem gemachten Versuch, überhaupt einmal klinische Gruppen des Schwachsinns daraufhin anzusehen, ob sie sich hinsichtlich ihrer

Ätiologie charakterisieren lassen. Der summarisch gemachte Hinweis, daß man aus den klinischen Formen des Schwachsinns nichts für seine Ätiologie ersehen könnte, erscheint mir nicht unbedingt berechtigt zu sein.

Äußerungen darüber, worauf ein solcher Zusammenhang beruhen könnte, mache ich deshalb nicht, weil sie nur Spekulationen sein würden.

Wir sind über den Zeitpunkt der Auswirkung der einzelnen Teilfunktionen des Gehirns nicht genügend unterrichtet, als daß hier schon etwas Positives beigebracht werden könnte.

Neuere Fragestellungen zur Erbpathologie der progressiven Muskeldystrophie

Von

Ernst Longo

(Aus dem Institut für Rassenhygiene der Universität München.
Direktor: Prof. Dr. med. *Ernst Rüdin*)

Über die Erbpathologie der progressiven Muskeldystrophie (pr. MD.) sind seit der Anwendung der Methoden der modernen Vererbungsforschung in der menschlichen Pathologie zahlreiche Arbeiten erschienen, die sich mit der Frage des Erbganges der pr. MD. beschäftigt haben. Als zusammenfassendes Ergebnis kann gesagt werden, daß wohl die Erblichkeit des Leidens erwiesen ist, daß es aber bisher nicht gelungen ist, einen einheitlichen Vererbungsmodus zu finden. Die verschiedenen Autoren haben je nach dem Material, das sie bearbeitet haben, verschiedene Erbgänge wahrscheinlich gemacht, woraus man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen müsse, daß wir es bei dem unter dem Symptomenbild der pr. MD. zusammengefaßten Leiden mit einem stark heterogenen, aus genetisch verschiedenen Biotypen zusammengesetzten Leiden zu tun haben.

Es sollen hier nur die wichtigsten Arbeiten über die Vererbung der pr. MD. kurz besprochen werden, um einen Überblick über den derzeitigen Stand der Forschung zu geben und die offenen Fragen aufzeigen zu können, für deren Lösung vom Standpunkt der praktischen Rassenhygiene ein dringendes Bedürfnis besteht.

Als erster trat *W. Weitz* 1921 mit einer größeren Arbeit über die Vererbung der pr. MD. hervor. Er kam auf Grund von genauen Untersuchungen an 15 Stammbäumen zu dem Ergebnis, daß es für die Vererbung der pr. MD. zwei Möglichkeiten gebe, und zwar sei 1. die Möglichkeit eines dominanten, eines einfach rezessiven und eines geschlechtsgebunden-rezessiven Erbganges gegeben. Es würden dann also bei der pr. MD. wie bei anderen Erbkrankheiten auch verschiedene Biotypen vorkommen, die sich nur durch den verschiedenen Erbgang unterscheiden. *Weitz* unternahm aber auch den Versuch, eine einheitliche Erklärung der Vererbung zu

finden, die für alle Fälle Geltung hat, da, wie er sich ausdrückte, ein gemeinsamer Erbgang mehr befriedigend sei als die Annahme von verschiedenen, nebeneinander vorkommenden. Er nahm daher als 2. Möglichkeit an, daß die Anlage „durch Mutation (beim männlichen und weiblichen Geschlecht gleich häufig) entstehe, daß das Leiden dem dominanten Erbgang folge und im männlichen Geschlecht ein gewisses Alter des Erkrankten vorausgesetzt, stets die Krankheit bewirke, dagegen im weiblichen Geschlecht nur bei einem gewissen Teil der Familienmitglieder. Die erfahrungsgemäß weit geringere Morbidität der Weiber sei je nach Familien verschieden ausgeprägt. Die gesunden Frauen mit Krankheitsanlage vererben das Leiden durchschnittlich auf die Hälfte der Kinder."

Weitere Arbeiten dieser ersten Zeit der menschlichen Erbforschung versuchten ebenfalls einen gemeinsamen, alle Fälle von pr. MD. erklärenden Erbgang zu finden. *Diehl-Hansen-Ubisch* glaubten auf Grund eines großen, von ihnen untersuchten Stammbaumes mit 23 Kranken, den von *Weitz* angenommenen dominanten, geschlechtsbegrenzten Erbgang ablehnen zu können und vertraten die Meinung, daß es sich um einen dimer-dominanten Erbgang handle. Sie konnten in ihrer Familie feststellen, daß die Krankheit, es handelte sich um eine juvenile Form, meist um den facio-scapulo-humeralen Typ (Landouzy-Dejerine), nur zustande kommt, wenn 2 verschiedene Faktoren in einem Individuum zusammenkommen. Während die Träger des einen Faktors C äußerlich vollkommen normal gebaut sind, „meist hager, knochig und von größerer Körperlänge sind", äußert sich der andere Faktor D in der Körperform der Träger. „Sie sind kleiner, dicker, rundlich, in sich zusammengesunken. Sie erwecken den Eindruck, als ob ihre Fleischmasse nicht von einem knöchernen Gerüst getragen wäre; scharfe Konturen fehlen. Auffallend sind bei ihnen die abfallenden Schultern und die mangelhafte Achselkontur". Es würden also nur Individuen erkranken, welche den Faktor D und C geerbt haben, während die Träger von nur C auch im homozygoten Zustand vollkommen gesund sind, ebenso wie die Träger von D außer ihrer besonderen Körperform in keiner Weise krank sind. Das verschiedene Geschlechtsverhältnis der an MD. erkrankten kann durch diese Theorie nicht erklärt werden, doch nahmen die Verfasser an, daß es sich bei den im allgemeinen aus nicht so gut durchuntersuchten Familien stammenden sporadischen Fällen, welche dieses ungleiche Geschlechtsverhältnis zu Gunsten der Männer bedingen, um eine Auslese nach den männlichen Geschlecht handelt, da die Männer im allgemeinen mehr

Gelegenheit hätten, ärztlich untersucht zu werden. Zum Teil kämen die isolierten Fälle auch durch die kleinen Kinderzahlen zustande, die eben nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit nur ein krankes Kind erwarten lassen. Nach der Meinung der Verfasser seien zur Feststellung des Erbganges die großen Stammbäume am besten geeignet. An einem solchen Stammbaummaterial, das vor allem Stammbäume aus der Literatur zusammenfaßt, können die Verfasser keinen wesentlichen Zahlenunterschied zwischen den kranken männlichen und den kranken weiblichen Individuen feststellen.

M. Minkowski und *A. Sidler* nahmen im Gegensatz dazu einen dimer-rezessiven Erbgang für die pr. MD. an. Sie haben in einem Schweizer Inzuchtgebiet 13 Ausgangsfälle, die alle dem pseudohypertrophischen Typ (Duchenne-Griesinger-Erb) angehörten, und deren Aszendenz untersucht. Naturgemäß konnten sie einen großen Ahnenverlust durch die häufigen Blutsverwandten-Ehen feststellen, der jedoch auch nicht größer war, als er sich sonst bei gesunden Individuen in solchen Inzuchtgebieten nachweisen läßt. Es konnten alle 13 Ausgangsfälle als Nachkommen eines gemeinsamen Stammvaters zu Beginn des 16. Jahrhunderts nachgewiesen werden, außerdem waren sie alle gleichzeitig noch Nachkommen von zwei anderen Ahnen, welche beide bis zu Beginn des 16. Jahrhunderts mit dem ersten gemeinsamen Stammvater nicht blutsverwandt waren. Es wurden niemals kranke Eltern von kranken Kindern beobachtet, auch das Zahlenverhältnis der kranken Geschwister zu den gesunden stimmte unter Berücksichtigung der Tatsache, daß in diesem abgeschlossenen Inzuchtgebiet die MD. sehr häufig vorkam (0,75% der Gesamtbevölkerung ± 0,21 einfacher mittlerer quadratischer Fehler) mit dem theoretisch zu erwartenden gut überein. Die Blutsverwandtschaft der Probanden sagt natürlich in einem solchen Inzuchtgebiet nichts aus. Auf Grund ihres Materials glaubten die Verfasser einen dominanten oder rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang ablehnen zu können.

Es wurde hier das erstemal darauf hingewiesen, daß vielleicht die beiden Typen der pr. MD., der facio-scapulo-humerale Typ (Landouzy-Dejerine) und der pseudohypertrophische Typ (Duchenne-Griesinger-Erb) auch genotypisch verschieden sind, handelt es sich doch bei dem Stammbaum von *Diehl-Hansen-Ubisch*, bei dem die Autoren einen dimer-dominanten Erbgang annehmen konnten, um den ersteren der beiden oben genannten Typen und bei dem Stammbaum von *Minkowski* und *Sidler*, bei dem ein

dimer-rezessiver Erbgang angenommen werden konnte, um die letztere der beiden Formen.

Ähnliche Ansichten vertrat auch *S. Dawidenkow*, der 544 zum Teil eigene, zum Teil aus der Literatur (vor allem der russischen) gesammelte Fälle aus 252 Familien bearbeitet hatte. Er teilte das Material entsprechend der klinischen Formen und entsprechend der verschiedenen Typen des Erbganges ein und versuchte damit die verschiedenen klinischen Formen auch als biologisch verschiedene Typen voneinander abzutrennen. Er konnte zwei verschiedene Vererbungsarten feststellen: 1. den einfach dominanten Erbgang und 2. den teilweise geschlechtsbegrenzten dominanten Erbgang. So fand er z. B. beim facio-scapulo-humeralen Typ (Landouzy-Dejerine) den einfach dominanten Erbgang. Es war ungefähr die Hälfte der Geschwister erkrankt, das Verhältnis der kranken männlichen Individuen zu den kranken weiblichen war ungefähr 1 : 1, wie es beim dominanten Erbgang zu fordern ist. Die juvenilen Formen vererben sich ebenso wie die Duchennesche Pseudohypertrophie nach einem teilweise geschlechtsbegrenzten dominanten Erbgang. Hier erkrankten Männer ebenso häufig als sie gesund blieben, bei Frauen aber wurde die Krankheit nur bei 45% von der als krank zu erwartenden Hälfte von ihnen manifest. Auf jeden Fall aber lehnt *Dawidenkow* den rezessiven Erbgang ab. Er konnte bei seinen Fällen nicht mehr Blutsverwandtschaft finden als sonst in der Bevölkerung. Außerdem war das Verhältnis der kranken männlichen Individuen zu den gesunden ungefähr 1 : 1 und nicht 1 : 3, wie es dem rezessiven Erbgang entspricht. Er konnte auch einmal beobachten, daß der kranke Vater die Krankheit auf den kranken Sohn vererbt hatte, also konnte (in diesem Falle wenigstens) auch der rezessiv-geschlechtsgebundene Erbgang ausgeschlossen werden.

In jüngster Zeit haben *St. Kostakow* und *F. Derix* eine Familie veröffentlicht, in der eine infantile Form der pr. MD. dem rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang folgte. 1938 veröffentlichte *F. Schwarzweller* einen großen Stammbaum, der durch 6 Generationen die juvenile scapulohumerale Form im dominanten Erbgang verfolgen ließ.

In einer großen Arbeit über 105 Muskeldystrophie-Familien aus Schweden kam *B. Sjövall* zu dem Ergebnis, daß die Befunde seiner Untersuchungen am besten mit dem dimer-rezessiven Erbgang übereinstimmen, wobei möglicherweise ein Anlagenpaar im Geschlechtschromosom anzunehmen ist. Den monomer-dominanten und den rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang, den

andere Autoren feststellen zu können glaubten, lehnt er als ausgeschlossen ab, den monomer-rezessiven und den dimer-dominanten Erbgang hält er mit größter Wahrscheinlichkeit für nicht vorliegend.

Wir sehen also, daß die verschiedenen Forschungen über den Erbgang der verschiedenen Autoren zu stark unterschiedlichen, zum Teil widersprechenden Ergebnissen gekommen sind, andererseits sind aber doch für jeden der verschiedenen Erbgänge eindrucksvolle Beispiele bekannt geworden, so daß wir zunächst wenigstens für die großen Stammbäume annehmen müssen, daß es genetisch verschiedene Typen der pr. MD. gibt und daß wir zur Zeit auf die Möglichkeit einer gemeinsamen Erklärung verzichten müssen. Dieser Umstand ändert aber nichts an der Tatsache der Erblichkeit der pr. MD. an sich. Wir ziehen daher wissenschaftlich vollkommen berechtigte rassenhygienische Folgerungen, wenn wir die pr. MD. als Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses auffassen und die Kranken der Sterilisation zuführen.

Jetzt interessiert uns aber eine ganze Reihe anderer Probleme, die für die praktische Rassenhygiene von allergrößter Bedeutung sind. Die Erfahrung lehrt, daß sehr oft die Eltern der kranken Kinder klinisch gesund sind und es stellt sich jetzt die Frage, kann man bei diesen Eltern, welche die Anlage auf die Kinder sichtlich vererbt haben, das Vorhandensein der Anlage erkennen? Wie verhalten sich also die Heterozygoten, wenn es sich um einen rezessiven Erbgang handelt, oder beim dominanten Erbgang die Manifestationsverhinderten, die zwar den vollen Anlagensatz im Erbbild haben, aber klinisch nicht krank wurden? Welche Rolle spielen die abortiven oder Mikroformen? Handelt es sich bei diesen letzteren um leichteste Ausprägungen der Erkrankung von den sonst das typische Krankheitsbild hervorrufenden, vollen Anlagensatz oder sind sie als Ausdruck von heterozygoten Anlagen aufzufassen oder durch Manifestationsverhinderung entstanden zu denken?

Zur Frage der Mikroformen hat *G. Pampoukis* einen Stammbaum veröffentlicht, der uns die abortiven Formen als schwach ausgeprägte Krankheitsform, wie dies ja auch im allgemeinen geschieht, erscheinen läßt. In dieser Sippe hatte ein an pr. MD. Erkrankter, und zwar handelte es sich am ehesten um den facio-scapulo-humeralen Typ, zahlreiche Verwandte, die alle nur eine abortive Form der Erkrankung aufwiesen. Bei diesen Individuen

bestand „eine Muskelschwäche hauptsächlich in den Schultermuskeln, die sich aber nicht wesentlich weiter entwickelte und keine Schwierigkeiten bei der Berufsarbeit entstehen ließ. Objektiv bestand nur eine leichte Atrophie der befallenen Muskulatur und eine Andeutung von Facies myopathica". Es ergab sich also, daß der bei oberflächlicher Familienuntersuchung als singulärer Fall zu beurteilende Kranke einer Sippe angehörte, in der die pr. MD. in Form einer sehr leichten, im allgemeinen nicht fortschreitenden Mikroform dem dominanten Erbgang folgte und nur beim Probanden selbst als ausgesprochene MD. aufgetreten war.

Sehr interessante Beobachtungen machten auch *S. Dawidenkow* und *N. Kryschowa* durch ihre Untersuchungen an gesunden Müttern und weiblichen Blutsverwandten derselben von an solchen Formen der pr. MD. Erkrankten, die nach ihren Forschungen sich nach dem teilweise geschlechtsbegrenzten dominanten Erbgang vererbten. Von dem Gedanken ausgehend, daß es sich um einen einfach dominanten Erbgang handelt, müßte die Hälfte der Kinder, also auch die Hälfte der weiblichen Individuen als krank zu erwarten sein. Es handelt sich nun aber um einen teilweise geschlechtsbegrenzten Erbgang und zwar in der Weise, daß nicht alle Frauen, welche die Anlage im Erbbild mitbekommen haben, auch wirklich erkrankten, während die Männer, sofern sie die Anlage besitzen, wahrscheinlich fast immer erkrankten. Wir werden also daher bei den Müttern, wenn sie selbst gesund sind und einen gesunden Mann haben, es wahrscheinlich mit gesunden Anlageträgerinnen zu tun haben. Ebenso werden auch unter den weiblichen Blutsverwandten dieser Mütter sich entsprechend der Erkrankungshäufigkeit der belasteten Frauen von nur ungefähr 50% ungefähr die Hälfte ähnliche manifestationsverhinderte Frauen finden. Die beiden Verfasser konnten nun bei diesen Frauen zahlreiche kleine, offensichtlich angeborene Abweichungen von der Norm im Bereiche der Muskulatur, des Skeletts und auch des vegetativen Nervensystems beobachten, von denen jede einzelne und auch alle zusammen keine Krankheit oder auch nur eine Herabsetzung der Funktion bedingen, sondern nur leichte Varianten der „normalen" Verhältnisse sind. So konnten bei den untersuchten gesunden Frauen von Abweichungen im Bereiche der Muskulatur öfter leichte Hypertrophien bestimmter Muskeln, z. B. dicke Waden oder dicke Mm. masseter, oder leichte Atrophien gewisser Muskeln oder Muskelgruppen, z. B. flache Deltoidei, einen flachen Gaumenballen, gefunden werden. Es handelte sich hier also um Symptome, die bei der ausgesprochenen

Muskeldystophie auch beobachtet werden. Daneben konnten die Verfasser auch noch auffallend oft andere Muskelvariationen feststellen, bei denen ein Zusammenhang mit der pr. MD. nicht so ohne weiteres offensichtlich ist, z. B. häufiges Auftreten von Nabelhernien, Rectusdiastase, Ptose, die nur eine gewisse Unterentwicklung der Muskulatur im allgemeinen erkennen lassen. Von den beobachteten Skelettanomalien seien kurz erwähnt: Sternumdeformationen, Wirbelsäulenverkrümmungen, Abweichungen von der normalen Zehenlänge, Plattfuß, Knickfuß; von den beobachteten Veränderungen des vegetativen Nervensystems: verschiedene Breite der Augenspalte, Anisokorie, Exophthalmus. Die oft auftretenden vasomotorischen Störungen, wie z. B. Zyanose der Hände und Beine hielten die Verfasser übrigens eher für zufällige Befunde. Ferner konnten sie auch noch eine in diesen Sippschaften sehr verbreitete erhöhte Verletzlichkeit des motorischen Apparates im allgemeinen feststellen, so daß sich oft verschiedene, exogen bedingte Erkrankungen, wie z. B. Neuritis, Tic, Poliomyelitis, Arthritis vorfanden. Die Verfasser faßten diese verschiedenen Symptome als Ausdruck einer gehemmten Anlage zur pr. MD. auf, wobei sie sich darüber im klaren waren, daß deshalb selbstverständlich nicht jedes dieser Symptome im einzelnen (z. B. jeder Plattfuß) Zeichen einer solchen gehemmten Anlage zu sein braucht, sondern sie nahmen hier das Vorliegen von Polyphänie an.

Diese Untersuchungsergebnisse sind aber leider nur durch eine sehr geringe Zahl von Untersuchungen (7 Mütter und 6 weibliche Blutsverwandte von diesen) belegt, so daß aus ihnen noch keine allgemein gültigen Schlüsse gezogen werden können. Auch stehen keine Zahlen über Vergleichsuntersuchungen einer Durchschnittsbevölkerung nach denselben Gesichtspunkten zur Verfügung, die gerade für die Beurteilung der kleinen geringfügigen Anomalien, die ja sicher gar nicht selten vorkommen, von größter Bedeutung wären.

Über die Pathogenese der pr. MD. sind auch schon die verschiedensten Arbeiten veröffentlicht worden, die zunächst auch noch kein einheitliches Bild von der Entstehung der Krankheit geben können. Bekannt sind die zuerst von *Thomas* und seinen Mitarbeitern erhobenen Befunde der Kreatinstoffwechselstörung der dystrophischen Muskeln und der darauf basierenden Glykokolltherapie und die Arbeiten von *Ken Kure* und seinen Schülern, welche die pr. MD., als eine Störung des autonomen Nervensystems auffassen. Sie konnten an Hunden und Katzen dystrophieähnliche Befunde nach operativer Ausschaltung des Sympathikus und

Parasympathikus erzielen. Auf diesen und ähnlichen Befunden beruht die Adrenalin-Pillokarpin-Therapie. Die pr. MD. wurde auch mit Störungen der inneren Sekretion, vor allem der Hypophyse in Zusammenhang gebracht und daher auch Hypophysenpräparate für die Behandlung vorgeschlagen. (*Wright*). Es sind auch insbesondere amerikanische Stimmen laut geworden, daß die pr. MD. durch fehlerhafte Ernährung hervorgerufen werden könne, jedoch kommt *K. Mellnighoff* auf Grund der einschlägigen Arbeiten zu dem Ergebnis, daß eine einheitliche Erklärung dieser Ätiologie der pr. MD. trotz der zahlreich vorliegenden Einzelbefunde bisher nicht möglich sei. Japanische Autoren (*Joshiro Hirata* und *Kazuo Sukuzi*) bringen neuerdings die pr. MD. in Zusammenhang mit dem Vitamin C. Sie konnten bei mit Diphterie- oder Tetanustoxin vergifteten Tieren ähnliche Erscheinungen beobachten, welche wir bei der pr. MD. sehen: Muskeladynamie, Kreatinurie, Glykogendepotschwund und Milchsäureverminderung des quergestreiften Muskels. Bei diesen Versuchstieren brachte Vitamin C in großen Dosen aboral gegeben diese schweren Erscheinungen zum Schwinden und erhielt die Tiere am Leben. Die Verfasser haben daher auch bei pr. MD. diese Therapie mit Vitamin C versucht und zwar, wie nach ihrer Mitteilung zu schließen ist, mit gutem Erfolg. Sie sind aber selbst mit den Schlüssen aus diesen Befunden auf die Pathogenese vorsichtig und führen ihre Heilerfolge zunächst nur darauf zurück, daß das Vitamin C den Muskelenergieumsatz und die dynamische Arbeit wiederherstellt.

Es sind also die verschiedensten ätiologischen Möglichkeiten je nach dem pathologischen Befund, den die einzelnen Forscher an dem gestörten, komplizierten Mechanismus der normalen Muskelbewegungen festgestellt haben, für die Pathogenese der pr. MD. in Betracht gezogen worden und haben auch zu therapeutischen Maßnahmen geführt.

Ein ganz neues Bild der Pathogenese gab *G. Meldolesi*, der auf Grund von Untersuchungen über den Muskelstoffwechsel und vor allem den Muskelfarbstoffwechsel zu dem Schluß kam, daß die pr. MD. eine Störung des Myoglobinstoffwechsels darstellt. Das Myoglobin ist ein eisenhältiger Muskelfarbstoff, der dem Hämoglobin ähnlich, chemisch aber von ihm verschieden ist, und spielt bei der Neutralisation der durch die Muskeltätigkeit entstandenen Säuren eine wichtige Rolle. Der dystrophische Muskel enthält zu wenig Myoglobin, er erscheint schon bei der makroskopischen Betrachtung aufallend blaß und fischfleischfarben. Diese kranken Muskeln können die Arbeitsazidose nicht mehr richtig bewältigen und es kommt daher zu den bekannten Erscheinungen der dystro-

phischen Funktionsstörung der Muskeln. Mit dieser Störung des Myoglobinstoffwechsels steht in ursächlichem Zusammenhang als Folge davon die Störung des Kreatin- und Kohlehydratstoffwechsels, wobei die auftretende Kreatinurie für pr. MD. charakteristisch, aber nicht spezifisch ist.

Diesen Mangel an Myoglobin glaubte *Meldolesi* auch röntgenologisch nachweisen zu können, indem er mit besonderer Technik eine fiederförmig angeordnete Struktur entsprechend den Bindegewebssepten zwischen den einzelnen Muskelfaserbündeln zur Darstellung brachte. Der Gedankengang ist dabei folgender, daß der Muskel zu wenig Myoglobin enthält und daher auch einen verminderten Eisengehalt hat und deshalb für Röntgenstrahlen durchlässiger wird als das ihn umgebende Bindegewebe.

Der an dieser Stoffwechselstörung erkrankte Muskel hat zwar die Fähigkeit, Glykogen zu speichern und Stickstoffreserven anzulegen, verloren, braucht aber so lange als ihm durch die Nahrung solche Stoffe, vor allem Aminosäuren in genügender Menge zugeführt werden, nicht an Dystrophie zu erkranken. *Meldolesi* konnte daher auch diese Stoffwechselstörung bei gesunden Blutsverwandten von seinen Dystrophikern feststellen. Zur Entstehung der manifesten Muskeldystrophie ist noch das Hinzutreten einer auslösenden Ursache notwendig, die der Verfasser vor allem in einer Schädigung der äußeren Sekretion des Pankreas gefunden zu haben glaubte. Aber auch Infektionskrankheiten sollten dafür in Frage kommen. Bezüglich der Pankreasschädigung meinte er, daß es durch eine Verminderung der Trypsinsekretion, die er dabei feststellen konnte, zu einer Verminderung der Aminosäurenresorption kommen müßte. Es befände sich daher der Dystrophiker in einem dauernden Hungerzustand. Seine Muskeln enthielten keine Reserven und der Kranke müßte daher seine eigene Muskulatur als Stickstoffquelle benützen und abbauen.

Diese Befunde von *Meldolesi* werden deshalb so eingehend besprochen, weil sie für uns vom erbbiologischen Standpunkt aus von größtem Interesse sind. Der Verfasser konnte nämlich diese Stoffwechselveränderung (ohne Erkrankung an pr. MD.) in Familienuntersuchungen an 41 Stammbäumen als erbliche Störung erkennen, die dem dominanten Erbgang folgte. Einzelne dieser muskelstoffwechselgestörten Individuen, die ja alle gesund sind, waren dann durch das Hinzutreten eines exogenen Faktors, z. B. einer Pankreasschädigung an einer pr. MD. erkrankt. Auf diese Weise konnte er auch die singulären Fälle als erbliche erkennen. Die Individuen, bei denen zur Entstehung der manifesten Dystro-

phie noch eine äußere, auslösende Ursache hinzutreten mußte, sind nach seinen Stammbäumen als heterozygote Anlageträger aufzufassen. Außerdem konnte er dreimal homozygote Träger dieser dominanten Anlage feststellen. Bei diesen zeigten beide Eltern die Muskelstoffwechselstörung, während sie sonst immer nur bei einem der beiden Eltern gefunden wurde. Bei den Kranken selbst, die auch schon in früher Kindheit erkrankt waren, konnte er außerdem eine auslösende Ursache nicht nachweisen, so daß er annahm, daß die homozygote Anlage unter allen Umständen auch ohne auslösende Ursache zum Manifestwerden der Krankheit führt. Auch nahm er auf Grund der Beobachtung an seinen Stammbäumen, daß unter den Geschwistern der an pr. MD. Erkrankten sich auffallend oft Tot- und Fehlgeburten und Frühverstorbene finden, an, daß die dominante Anlage in homozygotem Zustand einen Letalfaktor darstellen könnte.

Es ist hier das erstemal der Versuch gemacht worden, die Pathogenese und die Vererbung der pr. MD. in einer großen Theorie zu vereinigen, die uns gleichzeitig die Vererbung und die Entstehung der Krankheit erklären soll. Diese Ergebnisse, die vom erbbiologischen Standpunkt das größte Interesse beanspruchen, bedürfen aber wegen der entscheidenden Schlüsse und der weitgehenden Folgerungen, die sie ziehen lassen, dringend einer Nachuntersuchung und Bestätigung.

Zusammenfassend können wir also feststellen, daß auf dem Gebiete der Pathogenese und der Erbpathologie der pr. MD. zahlreiche Arbeiten vorliegen, die zu verschiedenen und zum Teil widersprechenden Ergebnissen kommen und daß wir weder für die Pathogenese noch in der Erbpathologie dieser Krankheit eine befriedigende und allen Anforderungen gerecht werdende Erklärung haben. Da alle die bisher erhobenen Befunde nur an einem kleinen Material, zum Teil nur an einzelnen Stammbäumen und unter Benützung der aus der Literatur zusammengetragenen Kasuistik erhoben wurden, und daher die daraus gezogenen Schlüsse immer nur beschränkte Gültigkeit hatten, sollen alle die verschiedenen Fragen der Erbpathologie an einem großen Material, das an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München im Laufe der letzten Jahre gesammelt wurde, gemeinsam mit dem Institut für Rassenhygiene der Universität München unter Berücksichtigung aller bisher schon veröffentlichten Forschungsergebnisse neu bearbeitet werden und es ist zu hoffen, daß diese Untersuchungen an diesem großen Material auch zur Klärung der Pathogenese beitragen werden.

Schrifttumverzeichnis

Dawidenkow, *S.*, Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie, 22, 169 (1930). — *Dawidenkow*, *S.* und *Kryschowa*, *N.*, Zschrft. f. ges. Neurol. u. Psych., 125, 31 (1930). — *Diehl*, *F.*, *Hansen*, *K.*, *v. Ubisch*, *G.*, Dtsch. Zschft. f. Nervenheilk. 99, 54 (1927). — *Hirata*, *Y.* und *Sukuzi*, *K.*, Klin. Wschft., 16, 1019 (1937). — *Kure*, *K.* und *Okinaka*, Klin. Wschft., 1930, 1168. — *Kure*, *K.* und *Ohshima*, *K.*, Klin. Wschft., 17, 1006 (1938). — *Kostakow*, *St.* und *Derix*, *F.*, Zschft. f. Klin. Med., 180, 585 (1937). — *Meldolesi*, *G.*, Dsch. Med. Wschft., 44, 1654 (1937). — *Ders.*, Policlinico Sez. prat. 1938, 101, ref. Zschft. f. ges. Neurol. u. Psych. 89, 580 (1938). — *Meldolesi*, *G.*, *Gastone* u. *Garretto*, *U.*, Policlinico Sez. med., 45, 1 (1938), ref. Zschft. f. ges. Neurol. u. Psych. 89, 579 (1938). — *Melnighoff*, *K.*, Ernährung, 2, 267 (1937). — *Minkowski*, *N.* u. *Sidler*, *A.*, Arch. d. Julius-Klaus-Stiftung, 3, 239 (1927/28). — *Pamboukis*, *G.*, Med. Klin. Nr. 6, 1931. — *Schwarzweller*, *F.*, Erbarzt, 5, 102 (1938). — *Sjövall*, *B.*, Berlingska Boktryckeriet, Lund 1936. — *Thomas*, *K.*, *Milhorat*, *A.* u. *Techner*, *F.*, Zschft. f. Physiol. Chem., 205, 93 (1932).

Zur Erbpathologie des neurotischen Hohlklumpfußes

Von

Annemarie Idelberger

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Direktor: Prof. Dr. *Rüdin*)

Bei unseren Zwillingsuntersuchungen wurden wir kürzlich auf zwei Pärchenzwillinge und deren Familien aufmerksam, in denen sich gehäuft neurotische Hohlklumpfüße vorfanden. Die eine Sippe zeigt außerdem das Zusammentreffen von angeborenen Klumpfüßen mit neurotischen Hohlfüßen. Da unsere Kenntnisse der Erbpathologie des neurotischen Hohlfußes noch außerordentlich gering sind, erscheint eine Veröffentlichung dieser Befunde gerechtfertigt.

Familie I (Stammbaum 1).

PZ. Anna (1) und Augustin (2), geboren 1918, entstammen einer Frühgeburt. Erstgeborene war der weibliche Paarling, der in Schädellage geboren wurde, während der Partner vom Arzt aus der Querlage gewendet werden mußte. Die Geburtsgewichte der Kinder betrugen etwa je 3 kg; beide waren jedoch während der ersten Lebensjahre ausgesprochen schwächlich.

Die Probandin (1) besaß schwere angeborene Klumpfüße und wurde mit $^3/_4$ Jahren zum erstenmal mit Schienenverbänden — später mit Gipsverbänden — behandelt. Da die konservative Therapie nicht zum Ziele führte, wurde im Alter von 2 Jahren eine Sehnenplastik durchgeführt.

Befund: 17jähriges, entsprechend entwickeltes Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Äußerlich kein Anhalt für eine Spina bifida occulta.

Füße: Rechts mittelschwerer Klumpfuß. Dorsalflexion bis 95°, Plantarflexion bis 140°. Adductus des Vorfußes von 15°. Calcaneus varus von 25°. Keine Wiege. Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk und Chopart frei. Quer- und Längsgewölbe mäßig durchgesunken. Größter Wadenumfang 29 cm.

Links mäßiger Hohlklumpfuß. Dorsalflexion bis 90°, Plantarflexion bis 140° möglich. Spur Adductus des Vorfußes. 3. Zehe = Hammerzehe. Calcaneus varus 5°. Längsgewölbe ½ überhöht, flacht sich bei Belastung leicht ab. Quergewölbe durchgesunken. Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk und Chopart $^1/_3$—$^1/_2$ eingeschränkt. Größter Wadenumfang 27,5 cm.

Gang erheblich behindert. Patientin ermüdet rasch. Gehfähigkeit etwa eine Stunde.

Psychisch: Leichte Debilitas. (In der Schule, in der nicht viel verlangt worden sei, ist sie „gerade noch mitgekommen".) Sie wird von der Schule als leichtsinnig und oberflächlich geschildert.

Der Zwillingspartner (2) wurde mit normalen Füßen geboren. Er lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen. Als Kleinkind machte er Masern und Rachitis durch. Im 7. Lebensjahr trat bei ihm schleichend und ohne vorhergehende fieberhafte Erkrankung ein linksseitiger Hohlfuß auf, der sich mit geringem zeitlichen Abstand auch rechts entwickelte. Erste Behandlung mit 12 Jahren (konservativ). Da der Erfolg ausblieb, wurde auf eine weitere Behandlung verzichtet.

Befund: 17jähriger muskelkräftiger Junge von derbem Knochenbau. Der Haaransatz reicht tief in die Stirne, der Gesichtsschädel ist ungewöhnlich breit. Oberhalb der Ohren (deren Läppchen angewachsen sind) verlaufen horizontale Knochenwülste. Stupider Gesichtsausdruck. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Bauchdecken- und Hodenreflexe abgeschwächt, Sehnenreflexe o. B. Babinski negativ.

Bewegungsapparat: Mäßiger hohlrunder Rücken mit leichter, wenig versteifter Skoliose der Brustwirbelsäule und geringer Torsion der Wirbelkörper. Äußerlich kein Verdacht auf eine Spina bifida occulta. — Die Oberarme sind auffallend kurz. — Beide Unterschenkel zeigen eine deutliche livide Verfärbung der Haut und fühlen sich kühl an. Leichte Hypästhesie an Unterschenkeln und Füßen.

Rechts mittelschwerer kontrakter Hohlspreizfuß mit extremer Krallenstellung der Zehen. Calcaneus in Valgusstellung von 15°. Größter Wadenumfang 30 cm.

Links mäßiger Hohlfuß. Leichte Abflachung des Längsgewölbes bei Belastung. Zehen in mäßiger Krallenstellung. Calcaneus in Mittelstellung. Größter Wadenumfang 33 cm.

Der Junge macht die üblichen landwirtschaftlichen Arbeiten. Keine vorzeitige Ermüdung.

Psychisch: Mäßiger Schwachsinn. Der Junge macht einen ablehnenden, verschlossenen Eindruck. Er ist im Ganzen schwierig, streitsüchtig und trotzig. Unter Kameraden redet er dagegen angeblich viel und beteiligt sich an Jungenstreichen. In der Schule ist er zwar nie sitzen geblieben, lernte aber sehr schwer.

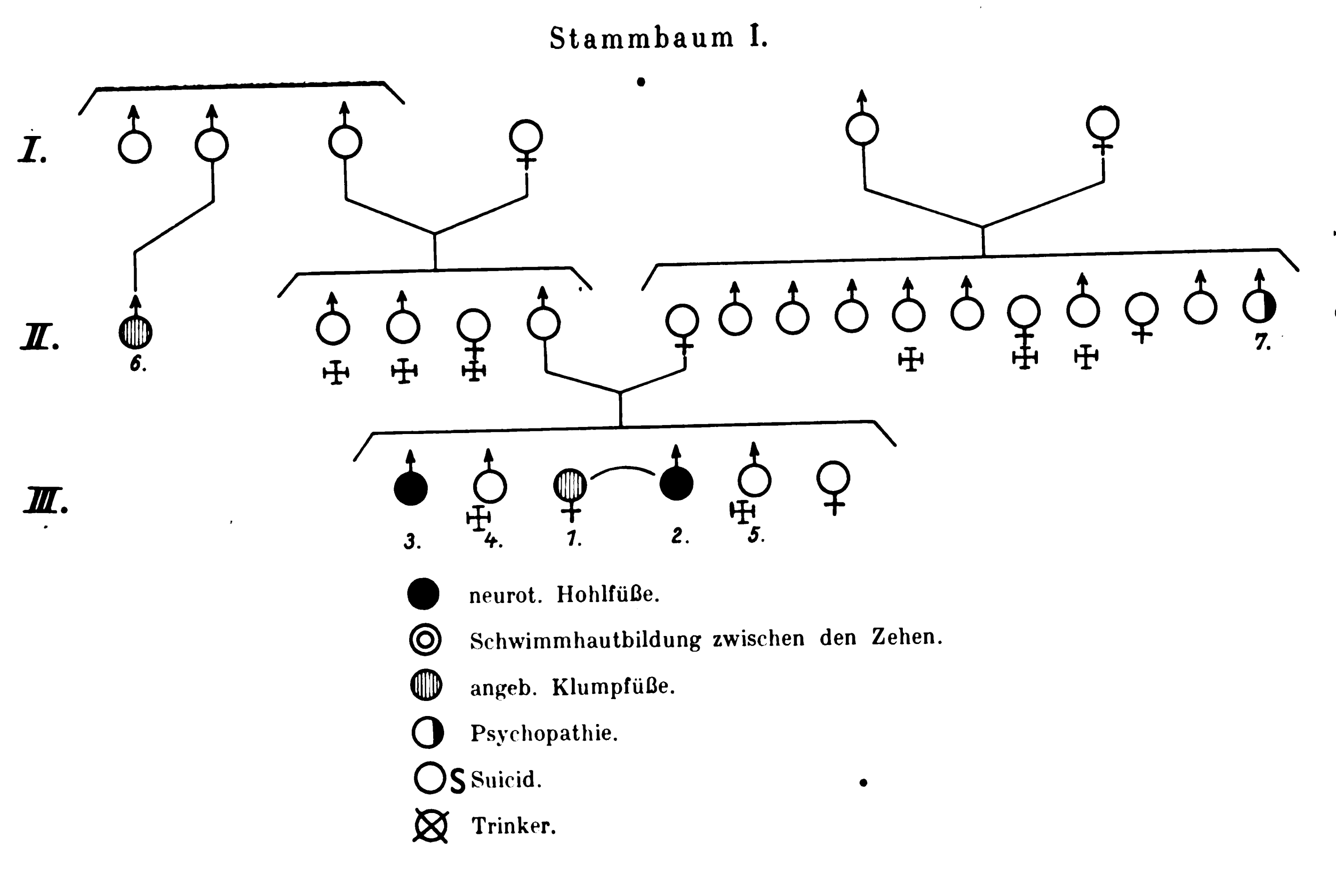
Jakob K. (3) der älteste Bruder der Zwillinge, geboren 1912, ist ebenfalls mit normalen Füßen geboren worden. Er war als Kind nie krank. Im Schulalter zwischen dem 7. und 8. Jahr entwickelten sich auch bei ihm allmählich ohne vorhergehende fieberhafte Erkrankung beiderseits Hohlfüße. Er wurde nie behandelt.

Befund: Großer kräftiger Junge in gutem Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Auffallend sind auch bei ihm die kurzen Oberarme. Äußerlich kein Verdacht auf eine Spina bifida occulta.

Untere Gliedmaßen: leicht livid verfärbt, beide Unterschenkel und Füße kühl.

Rechts leichter Hohlfuß mit geringem Adductus des Vorfußes. Calcaneus in Mittelstellung. Größter Wadenumfang 32 cm.

Links mittelschwerer Krallenhohlfuß. Adductus des Vorfußes


Stammbaum I.
I.
II.
III.
6.
7.
3.
4.
1.
2.
5.
neurot. Hohlfüße.
Schwimmhautbildung zwischen den Zehen.
angeb. Klumpfüße.
Psychopathie.
S Suicid.
Trinker.

von 10°. Hornschwielen unter sämtlichen Mittelfußköpfchen. Calcaneus in Mittelstellung. Größter Wadenumfang 31,5 cm.

Die Intelligenzleistungen des Jakob K. bewegen sich sicher unter dem Durchschnitt (beschränkt), wenn er auch in der Schule alle Klassen durchlaufen hat.

Zwei weitere Brüder (4 und 5) sind im Säuglingsalter gestorben. Als Todesursache wurde im ersten Falle „Lebensschwäche" (Frühgeburt), im zweiten „Blausucht" angegeben.

Die jüngste Schwester sowie die Eltern der Kinder sind gesund und besitzen normale Füße.

Ein Vetter des Vaters väterlicherseits (6) leidet ebenfalls an angeborenen Klumpfüßen. Nähere Angaben waren leider nicht zu erhalten.

Ein Bruder der Mutter (7) trägt stark psychopathische Züge (nervös, reizbar, verschlossen, mißtrauisch, Eigenbrödler, ständiger Berufwechsel).

Familie II (Stammbaum II).

PZ. Hertha (1) und Heinz B. (2) wurden 1925, rechtzeitig, beide in Schädellage geboren. Die Probandin war Zweitgeborene und wog 1 ½ kg, der Partner 2 kg. Beide Kinder wurden von der Mutter gestillt, der Junge etwa ¼ Jahr, das Mädchen bis zu ¾ Jahren. Zähne bekam die Probandin erst mit 1 Jahr, der Partner mit ½ Jahr. Beide lernten mit ungefähr 1 ½ Jahren laufen und sprechen und wurden mit 2 Jahren sauber.

An Kinderkrankheiten machten beide nur Masern durch. Das Mädchen erkrankte mit 1 ½ Jahren an Lungenentzündung, ihr Zwillingsbruder mit 12 Jahren. Sonst waren beide immer gesund.

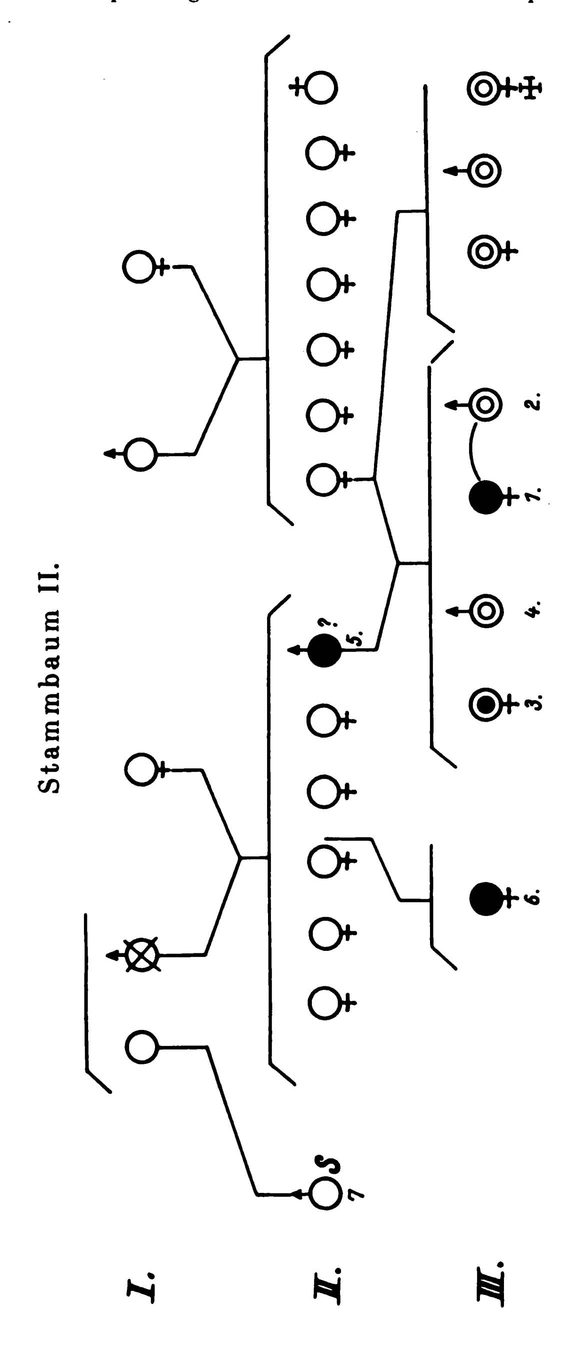
Die Probandin (1) hatte, nach Angabe der Mutter, bis zum 5. Lebensjahr normale Füße. Um diese Zeit fiel der Mutter auf, daß das Kind „auf dem Außenrand ging". Von einer vorhergehenden fieberhaften Erkrankung ist nichts bekannt. Im 6. Jahr wurde sie zum erstenmal behandelt. Diagnose: „beiderseits Klauenhohlfuß mit mäßiger Spitzfußstellung". Therapie: Redressement im Redresseur. Nach 2 Jahren erneut wegen Rezidiv („doppelseitiger Klauenhohlfuß, rechts stärker als links, links Adduktionsstellung ausgeprägter") Redressement auf dem Keil. Die Füße wurden weitgehend gebessert. Sie trug zunächst Einlagen, die später weggelassen wurden. Nach längerem Gehen und Stehen Schmerzen. Röntgenologisch fand man eine Bogenspalte des 5. Lendenwirbels sowie einen erweiterten Hiatus sacralis.

Befund: 14 jähriges gut entwickeltes Mädchen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Äußerlich kein Anhalt für Spina bifida occulta.

Mittelschwere Spitzklumphohlfüße mit erheblicher Krallenstellung der Zehen. Linker Fuß 1 cm kürzer als rechts. Längsgewölbe stark erhöht, Quergewölbe durchgetreten. Dorsalflexion 100°, Plantarflexion 130°. Adductus des Vorfußes beiderseits 30°. Calcaneus varus beiderseits 15°. Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk und Chopart zu ½ eingeschränkt. Mäßige Atrophie der Unterschenkel. Ganz beträchtlich behindert.

Psychisch: Leichter Schwachsinn. Hertha B. lernte auch in der Schule nicht gut, ist einmal sitzen geblieben. Der Lehrer schildert sie als langsam, muffig und frech.

Partner, Befund: mittelgroßer, kräftiger Junge. Innere Organe o.B. Äußerlich kein Verdacht auf Spina bifida occulta. Mäßige Knicksenkspreizfüße mit Syndaktylie zwischen II. und III. Zehe beiderseits, die Schwimm-


Stammbaum II.
I.
II.
III.
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7
?

haut verbindet beide Grundglieder miteinander. Halluces valgi von 160°. Calcaneus valgus beiderseits 5°.

Die intellektuellen Leistungen halten sich an der unteren Grenze des Durchschnitts. In der Schule einmal sitzen geblieben.

Hilde B. (3), die älteste Schwester der Zwillinge, geb. 1918 wurde mit normalen Füßen geboren und lernte zur rechten Zeit laufen. Mit 2 Jahren im Anschluß an eine Masernerkrankung bemerkte die Mutter, daß das Kind „beim Gehen mit den Füßen umknickte und mehr mit dem Außenrand auftrat.“ Mit 4 Jahren wurde das Kind zum erstenmal behandelt. Diagnose: „beiderseits schwere Hohlfüße“. Therapie: „Sehnenverpflanzung. Nach einem Jahr Rezidiv. Redressement im Redresseur. Zunächst gutes Ergebnis. Nach weiteren 4 Jahren trat jedoch wieder ein Rezidiv auf, rechts mehr als links. Neues Redressement, diesmal nur rechts, ohne besonderen Erfolg.

Gang ohne Schuhe stark behindert, in orthopädischen Schuhen besser. Gehfähigkeit etwa 1 ½ Std. Häufig Fußschmerzen.

Befund: 19 jähriges kräftiges Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Die kleinen Finger sind beiderseits leicht radialwärts gekrümmt (Klinodaktylie). Äußerlich kein Anhalt für Spina bifida occulta.

Untere Gliedmaßen: Leichte livide Verfärbung der Haut an beiden Unterschenkeln. Geringe Atrophie der Muskulatur. Schwere Spitzhohlklumpfüße mit Krallenstellung der Zehen und Schwimmhautbildung zwischen II. und III. Zehe (Grundglied), Längsgewölbe stark überhöht. Dorsalflexion bis 110°, Plantarflexion bis 140° möglich. Ferse in leichter Varusstellung von 10° beiderseits.

Die durchschnittlichen intellektuellen Leistungen sind sehr bescheiden.

Der andere Bruder (4) der Probandin besitzt außer einer leichten Schwimmhautbildung zwischen den II. und III. Zehen normale Füße. Sonst läßt sich körperlich und psychisch kein abweichender Befund erheben.

Der Vater der Zwillinge (5), Georg B., geb. 1897, wurde ebenfalls mit normalen Füßen geboren. Mit 5 Jahren entwickelten sich langsam bei ihm beiderseits Klumpfüße, angeblich nach spinaler Kinderlähmung. Er hätte damals „fürchterliche Schmerzen“ gehabt und sei deshalb von dem behandelten Arzt „ganz in Watte gewickelt“ worden.

Befund: beiderseits mittelschwere Klumphohlfüße.

Durchschnittliche Intelligenz.

Die Probandenmutter ist eine gesunde, kräftige, psychisch unauffällige Frau.

Bei dem Sohn einer Schwester des Probandenvaters (6) entwickelten sich zwischen dem 9. und 10. Lebensjahr ohne vorhergehende fieberhafte Erkrankung ebenfalls allmählich Klumphohlfüße.

Er hat in der Schule angeblich schlecht gelernt.

Ein Vetter des Probandenvaters väterlicherseits (7) hat Suicid verübt.

Der Vater des Probandenvaters war Trinker.

In den beschriebenen Familien handelt es sich um das gehäufte Vorkommen von neurotischen Hohlfüßen. Besonders beachtenswert erscheint mir die I. Familie. Hier fanden wir angeborene Klumpfüße neben neurotischen Hohlfüßen.

Während der weibliche Paarling angeborene Klumpfüße aufwies, hatte ihr männlicher Partner typische, um das 7. Lebensjahr

herum entstandene neurotische Hohlfüße. Für eine Poliomyelitis, die mitunter sehr ähnliche Bilder erzeugen kann, ist in der Vorgeschichte keinerlei Anhalt gegeben. Dazu kommt, daß sich auch bei dem älteren Bruder der Zwillinge Hohlfüße entwickelten und zwar ebenfalls zwischen dem 7. und 8. Lebensjahr, für die gleichfalls eine ersichtliche exogene Ursache fehlt. Ein Vetter des Vaters der Kinder wurde mit schweren Klumpfüßen geboren.

In der II. Familie finden wir nur neurotische Hohlklumpfüße. Hier hat die langsam fortschreitende Verformung der Füße bei dem Ausgangsfall (1) schon im 5. Lebensjahr eingesetzt. Eine Verwechslung der mit $1^1/_2$ Jahren durchgemachten Lungenentzündung, der eine Masernerkrankung folgte, mit Kinderlähmung kann ausgeschlossen werden, da beide Krankheiten dem Beginn des Leidens um Jahre vorausgehen. Eher möchte man bei den bereits im 3. Lebensjahr, also reichlich früh entstandenen Hohlfüßen der älteren Schwester (3), die um diese Zeit an Masern erkrankte, an eine Verwechslung mit Heine-Medin denken. Gerade in diesem Falle sind die Angaben der Mutter über die Erkrankung des Kindes jedoch sehr bestimmt, so daß man den Verdacht einer Kinderlähmung fallen lassen darf. Auch das klinische Bild spricht mehr für eine neurotische Form. — Der Vater besitzt ebenfalls Klumphohlfüße, die nach seiner Erinnerung mit etwa 5 Jahren entstanden sein sollen. Ob es sich hierbei allerdings um neurotische Hohlfüße handelt, ist zweifelhaft, da er als Ursache selbst spinale Kinderlähmung angibt. Eine einwandfreie Diagnose läßt sich hier leider an Hand des klinischen Bildes nicht stellen. Die Auskünfte des Patienten dürften allerdings mit Vorsicht zu bewerten sein, zumal er das offensichtliche Bestreben hat, das gehäufte Auftreten von Mißbildungen in seiner Familie nicht als Erbleiden erscheinen zu lassen. Denn auch ein Neffe von ihm besitzt Hohlklumpfüße, die im 10. Lebensjahr ohne erkennbare Ursache entstanden sind. Interessant ist ferner, daß sich bei sämtlichen Geschwistern des Ausgangsfalles Schwimmhautbildung zwischen II. und III. Zehe beiderseits vorfindet.

Kennzeichnend für den Hohlfuß im allgemeinen ist eine vermehrte Ausprägung des Fußgewölbes über die physiologische Norm hinaus, bedingt durch eine plantare Abknickung des Vorfußes mit einer Pronation desselben (*Hackenbroch*). Natürlich gibt es fließende Übergänge zum normalen Fuß mit hochgesprengtem Längsgewölbe. Die von *Bragard* angegebenen Grenzwerte ermöglichen jedoch eine praktisch brauchbare Unterscheidung. In reiner Form wird der Hohlfuß selten angetroffen. Meist ist er mit

einer Klump-, Spitz-, Hacken- oder Knickfußkomponente verbunden.

Von den angeborenen Formen zeichnet sich der neurotische Hohlfuß gewöhnlich dadurch aus, daß außer den genannten Veränderungen fast immer auch trophische Störungen in Gestalt von Kälte und livider Verfärbung der Haut sowie Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind. Für die Abgrenzung gegenüber ähnlichen Folgezuständen nach spinaler Kinderlähmung spielt die beim neurotischen Hohlfuß meist wesentlich geringere Atrophie der Unterschenkelmuskulatur sowie die geringere Verkürzung der betroffenen Gliedmaßen eine Rolle.

Daß es außer diesen Formen noch eine ganze Reihe anderer Hohlfüße gibt (bei spastischer Hemi- und Paraplegie, progressiver Muskelatrophie, Friedreichscher Ataxie, Syringomyelie und Chorea) sei hier nur nebenbei erwähnt. Die Differentialdiagnose ist im allgemeinen nicht schwierig.

Demnach versteht man als neurotischen Hohlfuß üblicherweise eine nach der Geburt langsam und ohne erkennbare Ursachen entstandene, häufig in Schüben sich verschlimmernde Verbildung des Fußes, deren Hauptkennzeichen in einer abnormen Überhöhung des Längsgewölbes besteht. Der Beginn des Leidens fällt meist in die Streckperioden des Wachstums, also in das 3., 7., 11. und 18. Lebensjahr. Die Verschlimmerungen treten ebenfalls gewöhnlich in diesen Zeiträumen ein. Typisch ist ferner die erhebliche Rezidivneigung, wie sie in dieser Art eigentlich nur noch bei gewissen Formen des angeborenen Klumpfußes („rebellischer" Klumpfuß) zu beobachten ist.

Bei unseren familiären Fällen fällt der Beginn des Leidens einmal in das 2.—3. Lebensjahr, einmal um das 5., zweimal um das 7. und einmal um das 10. Jahr. Besondere Rezidivneigung konnten wir nur einmal beobachten. In kleineren oder größeren Zeitabschnitten auftretende Verschlimmerungen waren dagegen bei fast allen Fällen festzustellen. Trophische Störungen und Atrophien der Muskulatur fehlten so gut wie nie.

In allen Fällen war ferner eine deutliche Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten bemerkbar, auf die auch *Spitzy* aufmerksam macht. Gradmäßig bewegt sich diese nach der den von uns vorgenommenen Intelligenzprüfungen zwischen „beschränkt" und „debil". Gröbere intellektuelle oder psychische Störungen fanden sich nirgendwo.

Hinsichtlich der Pathogenese hat sich erst in letzter Zeit eine einigermaßen einheitliche Auffassung durchgesetzt. Gegenüber

Wette, der den neurotischen Hohlfuß als angeboren betrachtete, wies *E. Müller* 1911 nachdrücklich darauf hin, daß „die Füßchen zur Zeit der Geburt normal" sind. Ebenso trat er der Meinung entgegen, daß zu kurzes Schuhwerk Anlaß zur Hohlfußbildung geben könne. Als Ursache des „idiopathischen" Hohlfußes — wie er ihn bezeichnete — nahm er einen Schrumpfungsprozeß in den Weichteilen und im straffen Bindegewebe der Fußsohle an. Bei seinen Operationen fand er aber nur eine Schrumpfung der Plantaraponeurose. Auf Grund der von *Ledderhose* in manchen Fällen in der veränderten Faszie nachgewiesenen Knötchen hielt er eine ähnliche Entstehungsursache für möglich wie bei der *Dupuytren*schen Kontraktur.

Kölliker lehnt den sogenannten idiopathischen Hohlfuß überhaupt ab. Er faßt den neurotischen Hohlfuß vielmehr als eine zentralbedingte Nervenstörung auf, die auf einer angeborenen dysraphischen Entwicklungshemmung des Rückenmarkes, zumeist verbunden mit fehlendem knöchernen Verschluß kaudaler Wirbelbögen (Spina bifida), beruht (*Kölliker*, *Duchenne*, *Duncker*, *Bibergeil*).

Nach *Fuchs* besteht dabei die primäre Veränderung in einer Myelodysplasie des unteren Rückenmarkabschnittes. Eindeutige histopathologische Befunde stehen jedoch noch aus. Die bisher gefundenen Veränderungen bestehen in Aplasien, Dysplasien und Sklerosierungen des Nervengewebes. Gelegentlich sah man bei Laminektomien und Sektionen auch Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute, gewebige Fixierungen der Medulla spinalis durch Stränge bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Rachischisis posterior oder Höhlenbildung, Hydromelie u. a. m. Manche Autoren glaubten daher für den neurotischen Hohlfuß, wenigstens in einem Teil der Fälle, ähnliche Prozesse annehmen zu dürfen wie bei der Syringomyelie.

Duchenne bezieht die Hohlfußentstehung (bei Spina bif. occ.) auf eine Störung des Muskelgleichgewichts und besonders auf ein Versagen der Interossei. Im Vordergrund steht nach dieser Ansicht die Krallenstellung der Zehen, die durch den überwiegenden Zug der Zehenstrecker zustandekommt. Durch die Subluxation der Grundphalangen nach dorsal werden die Mittelfußknochen sohlenwärts gedrückt und nähern sich so dem Fersenbein. Die Sohlenmuskeln und die Plantarfaszie schrumpfen; es entsteht der Krallenhohlfuß.

Bremer rechnet neuerdings den mit Spina bif. vergesellschafteten Hohlfuß als Teilerscheinung des „Status dysraphicus", den er „als

Folge einer Störung des embryonalen Schließungsmechanismus, insbesondere des Medullarrinnenverschlusses“ erklärt. Ein wesentlicher Fortschritt für unsere pathogenetischen Erkenntnisse ist damit allerdings kaum gewonnen, da nach den Untersuchungen von *Curtius* und *Schwarzweller* 15 bis 17% aller Menschen eine Spina bif. occ. besitzen. Bei Kindern kommt sie sogar bis zu 50% vor (*Schamburow* und *Stilbans*). *M. Lange* hat deshalb darauf hingewiesen, daß Röntgenbilder erst nach Abschluß der Wachstumsperiode in diagnostischer Hinsicht verwertbar sind, da erst von diesem Zeitpunkt ab die Wirbelbögen normalerweise immer geschlossen sind.

Hackenbroch konnte unter seinen 200 Fällen mit Hohlfüßen in 85% röntgenologisch eine Anomalie der Regio sacro-lumbalis nachweisen. In welchem Alter diese Patienten standen, ist leider nicht gesagt. In vier Fünftel seiner Fälle fand er „eine fühlbare Eindellung in der Gegend des Bogendefekts oder Unregelmäßigkeiten in der Stellung der Dornfortsätze“. Die Beziehungen zwischen Spina bif. und neurotischem Hohlfuß sind daher nach wie vor reichlich unklar. In der Mehrzahl der Fälle scheint zwar der Verschluß des Bogenspaltes auszubleiben, doch gibt es genügend andere Fälle, in denen die knöcherne Vereinigung durchaus rechtzeitig eintritt. Eine begründete ätiologische Gruppierung läßt sich durch den röntgenologischen Nachweis bzw. Ausschluß einer Spina bif. occ. jedenfalls nicht treffen.

Gegenüber der Pathogenese ist die Ätiologie bisher sehr vernachlässigt worden. Systematische Untersuchungen liegen darüber überhaupt noch nicht vor. Selbst das kasuistische Schrifttum ist äußerst gering. Die erste Mitteilung über familiäres Vorkommen des neurotischen Hohlfußes verdanken wir *Gocht*, der 1910 eine Familie beschrieb, in der 3 Mitglieder die Mißbildung aufwiesen. Ein Sohn erkrankte im 6., der Vater im 7. und der Großvater in seinem 19. Lebensjahr. Alle drei sind ohne nennenswerten Erfolg behandelt worden. *Gocht* weist hierbei erstmalig auf die Möglichkeit der Vererbung des Leidens hin. Ein weiterer Fall wurde von *Guttenäcker* beschrieben. Er beobachtete in einer Familie 5 unter 6 Geschwistern, die alle im Laufe des ersten Dezenniums allmählich eine Verbildung der Füße entweder im Sinne eines Klumpfußes oder Klumphohlfußes bekommen hatten. Der Beginn des Leidens fiel bei einem Knaben und einem Mädchen in das 10., bei einem Mädchen in das 12. und bei einem weiteren Knaben und Mädchen in das 14. Lebensjahr. *M. Lange* konnte das Vorkommen neurotischer Hohlklumpfüße in einer Sippe bis in die 4. Generation

zurückverfolgen. Er schließt daraus auf einen dominanten Erbgang des Leidens in dieser Familie. Über eine besonders interessante Beobachtung berichtet *Hohmann*. Bei einem 13jährigen Knaben, der links einen angeborenen Klumpfuß besaß, entwickelte sich später rechts ein immer mehr zunehmender Hohlfuß. Röntgenologisch konnte eine Spina bif. occ. nachgewiesen werden.

Daß der neurotische Hohlfuß in diesen Familien und auch in den von uns beschriebenen eine erbliche Grundlage besitzt, ist wohl als sicher anzunehmen. Die sich dabei zunächst stellende Frage lautet nun: Ist der neurotische Hohlfuß, der ein klinisch gut umschriebenes Bild bietet, eine genetisch einheitliche Deformität oder bestehen vielmehr exogene und endogene Formen nebeneinander? Die Reaktionsmöglichkeiten des menschlichen Organismus sind beschränkt, und es ist daher sehr wohl möglich, daß verschiedene Ursachen klinisch ähnliche oder sogar übereinstimmende Bilder erzeugen (Beispiel: Klumpfuß nach Poliomyelitis, bei amniotischen Schnürfurchen am Unterschenkel, als Teilerscheinung eines Little u. a. m.). Auch der umgekehrte Fall kommt bisweilen vor, daß ein und dieselbe Ursache klinisch durchaus unterschiedliche Zustände hervorruft. So kann ein Geburtstrauma einmal eine cerebrale Kinderlähmung, das anderemal eine Epilepsie oder Schwachsinn bewirken. Die Methoden, die wir für die Unterscheidung derartig komplizierter Verhältnisse besitzen, sind leider noch recht unvollkommen.

Bis zu einem gewissen Grade vermag die Zwillingsforschung an genügend großen, unausgelesenen Serien zur Klärung dieser Frage beizutragen. Für den neurotischen Hohlfuß dürfte es jedoch, selbst in einem Lande wie Großdeutschland mit mehr als 85 Millionen Einwohnern, schwierig sein ein ausreichendes Untersuchungsgut zu gewinnen. Wenn die Angabe *Guttenäcker*s, die auf Auszählungen am Krankengut der Münchner Orthopädischen Klinik im Jahre 1919 fußt, allgemeinere Gültigkeit haben sollte, beträgt die durchschnittliche Häufigkeit des neurotischen Hohlklumpfußes etwa ein Vierzehntel von der des angeborenen Klumpfußes. Da letzterer eine mittlere Häufigkeit von etwa 1:1000 besitzt, d. h. auf 1000 Geburten trifft ein klumpfüßiges Kind, so würde das einer Häufigkeit für den neurotischen Hohlfuß von annähernd 1:14000 gleichkommen. Rechnet man mit einer mittleren Zwillingshäufigkeit von 1:80 (auf 80 Geborene 1 Zwillingspaar), so wären in ganz Deutschland etwa 50—60 (auf Überlebende umgerechnet) Paare, von denen mindestens 1 Paarling Merkmalsträger ist, zu erwarten.

Einfacher wird sich in jedem Falle die systematische Untersuchung einer größeren Anzahl von Sippen durchführen lassen. Auch in der Frage der genetischen Homo- oder Heterogenie kann die Familienforschung unter Umständen weiterhelfen. Dann nämlich, wenn die Merkmalsträger aus Familien mit gehäuftem Vorkommen von neurotischen Hohlfüßen irgendwelche klinisch faßbaren Unterschiede gegenüber den Merkmalsträgern zeigen, die als Solitärfälle auftreten.

Daneben wird man sein Augenmerk gerade beim neurotischen Hohlfuß auf mögliche Beziehungen zu einer Reihe anderer Veränderungen richten müssen. Das gilt insbesondere für die Spina bifida. Die bisherigen Untersuchungen haben zwar ergeben, daß neurotische Hohlfüße sich vielfach bei Personen vorfinden, bei denen eine Wirbelbogenspalte nachgewiesen wurde, der Ergänzungsbeweis eines gehäuften Auftretens von neurotischen Hohlfüßen bei Personen, die lediglich nach der Eigenschaft „Rachischisis posterior" ausgelesen wurden, fehlt jedoch bis jetzt. Die Häufigkeiten beider Veränderungen sind so außerordentlich verschieden, daß unmittelbare Beziehungen kaum bestehen können. Es sieht daher nicht so aus, als ob hier eine gemeinsame Wurzel vorläge, etwa in der Form, daß wir die Spina bif. als eine Vorstufe des neurotischen Hohlfußes betrachten dürften. Medullarrohr und Wirbelsäule entstehen außerdem bekanntlich aus verschiedenen Keimblättern. Eher könnte man sich die Zusammenhänge so denken, daß die im Gefolge der „Myelodysplasie" vielfach auftretenden trophischen Störungen den knöchernen Schluß der Wirbelbögen verhindern.

Nicht weniger undurchsichtig sind die Beziehungen zum angeborenen Klumpfuß. Das Zusammentreffen von angeborenen Klumpfüßen und neurotischen Hohlfüßen in ein und derselben Familie beweist natürlich an sich noch nicht, daß solche Beziehungen bestehen müssen. Die Tatsache, daß in der von uns beschriebenen Familie sowohl mehrere Fälle von angeborenen Klumpfüßen als auch von neurotischen Hohlfüßen beobachtet wurden, ist auch durch ein zufälliges Zusammentreffen beider Anlagen in der gleichen Sippe denkbar. Ähnliches ist für den Fall *Hohmanns* möglich. Es bleibt jedoch auffallend, daß die neurohistologischen Befunde für beide Mißbildungen in einer Reihe von Fällen große Ähnlichkeiten aufweisen. Jedenfalls wird man bei einer systematischen erbpathologischen Untersuchung auf diese Dinge achten müssen. Die vom angeborenen Klumpfuß ausgehenden Forschungen sind die Antwort auf diese Frage bisher schuldig

geblieben. Eine Bestätigung der Zusammenhänge wäre für unsere Auffassung über die ätiologische Stellung des neurotischen Hohlfußes um so bedeutungsvoller, als der typische angeborene Klumpfuß kürzlich von *K. Idelberger* als ein schlechthin erbliches Merkmal nachgewiesen wurde.

Etwas besser sind wir über die Beziehungen des neurotischen Hohlfußes zum Schwachsinn unterrichtet. Tatsächlich weist ein beträchtlicher Teil derartig Mißbildeter (auch der Solitärfälle) mehr oder minder erhebliche Intelligenzdefekte auf. In den drei Sippen des Schrifttums fehlen leider entsprechende Angaben. Offenbar treten die endogenen Störungen des Zentralnervensystems mit Vorliebe am kranialen und kaudalen Pol auf, während die dazwischenliegenden Gebiete sehr viel weniger betroffen sind.

Zusammenfassung

Es wurden zwei Familien mit gehäuftem Auftreten neurotischer Hohlfüße beschrieben. Eine dieser Familien zeigte gleichzeitig ein gehäuftes Vorkommen angeborener Klumpfüße. In allen Fällen waren bei den mit neurotischen Hohlfüßen behafteten Personen leichtere bis mittelschwere Intelligenzdefekte festzustellen.

Die beschriebenen Sippen sind zusammen mit den drei im Schrifttum bisher enthaltenen Familien ein Hinweis für das Bestehen einer auf erblichen Anlagen beruhenden Form des neurotischen Hohlklumpfußes. Die Beziehungen zum angeborenen Klumpfuß und zum angeborenen Schwachsinn sind noch großenteils ungeklärt. Die Möglichkeiten und Aussichten einer systematischen erbpathologischen Untersuchung wurden kurz besprochen.

Schrifttumverzeichnis

1. *Bragard, K.* zitiert nach *Hohmann G.*, Fuß und Bein. — 2. *Bremer, Fr. W.*, Nervöse Erkrankungen unter dem Gesichtspunkt der Vererblichkeit. Wer ist erbkrank und wer ist erbgesund? Jena 1935, Hrsg. v. W. Klein, G. Fischer, 89. — 3. *Curtius, F.*, und *Lorenz, I.*, Über den Status dysraphicus. Z. Neur. 149, 1, 1933. — 4. *Duchenne*, zitiert nach *Hackenbroch*, Der Hohlfuß. — 5. *Fuchs*, zitiert nach *Kölliker*, Der Hohlfuß. — 6. *Gocht*, Über einen eigenartigen Fall von Klumpfuß. Verhdlg. dtsch. orthop. Ges. 1910, 34. — 7. *Guttenäcker, H.*, Über die familiäre Form des neurotischen Klumpfußes. Inaug. Dissert. München 1934. — 8. *Hackenbroch, M.*, Der Hohlfuß. Seine Entstehung und Behandlung. Berlin 1926. — 9. *Hohmann, G.*, Fuß und Bein. Ihre Erkrankungen und deren Behandlung. München 1934. — 10. *Idelberger, K.*,

Die Zwillingspathologie des angeborenen Klumpfußes. Erscheint demnächst als Beilageheft z. Z. Orthop. 1939. — 11. *Kölliker*, Der Hohlfuß. Z. f. orthop. Chir. 45, 106, (1924). — 12. *Lange*, *M.*, Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart 1935. — 13. *Müller*, *E.*, Der idiopathische Hohlfuß. Beitrag z. klin. Chir. 72, 265 (1911). — 14. *Schamburow* u. *Stilbans*, Die Vererbung der Spina bifida. Arch. Rassenbiol. 26, 305 (1932). — 15. *Schwarzweller*, *F.*, Ein Beitrag zur Genese des angeborenen Klumpfußes. Erbarzt 1936, 182.

Konkordantes Vorkommen von Dupuytrenscher Fingerkontraktur bei 3 Zwillingspaaren

Von

Hildegard Then Bergh

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Genealogie und Demographie an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Direktor: Professor Dr. *Rüdin*)

Bei der Untersuchung einer großen lückenlosen Zwillingsserie kommen erwartungsgemäß, abgesehen von dem eigentlichen Ausgangspunkt der Untersuchung, die in diesem Fall der Erforschung der Erbbiologie des Diabetes mellitus galt, eine Reihe von weiteren pathologischen Merkmalen und Anomalien bei den Probanden und deren Partnern zur Beobachtung. Handelt es sich dabei um Erscheinungen, die bei Zwillingen bisher wenig oder fast gar nicht beschrieben wurden, so läßt sich deren Veröffentlichung rechtfertigen. Als einen solchen kasuistischen Beitrag möchte ich die Beschreibung dreier Zwillingspaare aufgefaßt wissen, bei denen sowohl beim Probanden als auch beim Partner eine Dupuytrensche Fingerkontraktur beobachtet werden konnte. Die 3 Fälle fanden sich unter den von mir untersuchten 151 Zwillingspaaren, von denen, wie schon eingangs erwähnt, mindestens ein Partner zuckerkrank war.

Die auffallende Tatsache, daß hinsichtlich des Auftretens der Dupuytrenschen Kontraktur in allen diesen Fällen ein konkordantes Verhalten beobachtet wurde, veranlaßte uns zu prüfen, was bereits über die Erbbedingtheit dieses Leidens bekannt ist. Die Mitteilung eines gehäuften Vorkommens von Fingerkontrakturen in mehreren Generationsfolgen, sowie der Nachweis des familiären Auftretens in einem hohen Prozentsatz der Fälle, legte die Bedeutung des Erbfaktors bei einem Leiden, das man vordem hauptsächlich auf exogene Entstehungsmomente zurückführte, sehr nahe.

Eine Sammlung solcher Fälle veröffentlichte *Sporgis*, der in 17 Fällen über 3 Generationen hinweg Dupuytrensche Kontrakturen beobachten konnte. Die übrigen Angaben über die Höhe

des familiären Vorkommens der Palmarkontrakturen schwanken in weiten Grenzen. Einen Maximalwert familiärer Belastung fand *Schröder*. Er stellte in seinem Material bei 30 Kranken 12 Fälle mit Erblichkeit fest, was einer Häufigkeit von 40 v. H. entspricht.

Eine umfassende Zusammenstellung eigener und fremder Beobachtungen aus der Literatur gibt *G. Maurer*, wobei in insgesamt 478 Fällen 57 mal, also in 12 v. H., eine familiäre Belastung nachgewiesen wurde. Nach *Maurer* spricht dieses familiär gehäufte Auftreten „für die Bedeutung der Erbanlage bei der Entstehung der Kontraktur".

Die ursprüngliche Ansicht, welche *Dupuytren* selbst der Bedeutung der chronischen Gewohnheitstraumen zuschreibt, mußte dadurch bis zu einem gewissen Grade korrigiert werden.

Dupuytren ging 1831 bei der Darstellung dieser Erkrankung von anatomischen Gesichtspunkten aus. Er fand bei der Sektion einer Kontraktur, daß die Aponeurosis palmaris superficialis, als die Fortsetzung des M. palmaris longus, zipfelförmig bis zu den einzelnen Fingern reicht und daß allein die chronische Entzündung und Schrumpfung dieser „Fingerzipfel" die Kontraktur bedingt. Eine operative Durchtrennung der Aponeurose löste sofort die Spannung und gestattete die vollkommene Streckung der vorher tief eingezogenen Finger. Er suchte deshalb nach den Ursachen für eine solche Entzündung der oberflächlichen Palmaraponeurose und kam so auf die traumatische Aetiologie. Da das Leiden eine typische Erscheinung des höheren Lebensalters ist, — die meisten Fälle treten zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr in Erscheinung, — hat auch die Erklärung von *Madelung* sehr viel für sich, der zufolge die oberflächliche Aponeurose, auf Grund des Fettschwundes bei alten Leuten, traumatischen Insulten mehr ausgesetzt ist.

Eine Einteilung nach Berufsgruppen mit verschiedener Beanspruchung der Hände sollte die Bedeutung traumatischer Schädigungen klarstellen. Einem Vorschlag von *Niederland* folgend, teilte man die Berufe nach der Schwere der von ihnen geleisteten Handarbeit in 3 Gruppen ein:

Gruppe I. Leute, die täglich schwerste Handarbeit verrichten, bei der beide Hohlhände gewaltigen Zug-, Zerr-, Stoß- und Druckwirkungen unterliegen.
Gruppe II. Gewöhnliche Handarbeiter.
Gruppe III. Menschen, die nur gelegentlich leichte Handarbeit verrichten.

In der dritten Gruppe, die alle akademischen Berufe, sowie Kaufleute, Beamte, Offiziere usw. umfaßt, finden wir die Er-

krankung noch so zahlreich, daß man auch für sie eine Erklärung finden muß. So gehörten nach einer Arbeit von *Schnitzler* 32 v. H. seiner Fälle dieser Berufsgruppe an; dabei handelt es sich freilich um einen Maximalwert, der vielleicht auf die besondere Zusammensetzung des Ausgangsmaterials zurückzuführen ist.

Die Ausbildung der Dupuytrenschen Kontraktur bei diesen, im allgemeinen Geistesarbeiter umfassenden Fällen versucht *M. Lange* durch die Annahme einer erbbiologischen Grundlage zu erklären. Für ihn ist die ererbte Konstitution das wichtigste Moment und je nach der Größe der Durchschlagskraft kommt es schon bei mehr oder weniger starken traumatischen Insulten zur Ausbildung einer Kontraktur. Je stärker also die krankhafte Erbanlage, desto geringere äußere Schädigungen sind für die Manifestation dieser Anlage nötig. — Zur besseren Herausarbeitung dieses Erbfaktors wären naturgemäß Zwillingsuntersuchungen in hervorragendem Maße geeignet. Da jedoch die praktische Bedeutung dieser Erkrankung zu gering ist, um in diesem Sinne weitgehende und sehr kostspielige erbbiologische Untersuchungen durchzuführen, mag in diesem Falle die Veröffentlichung von 3 Zwillingspaaren mit Dupuytrenscher Kontraktur, welche als Nebenbefund zur Beobachtung kamen, als kasuistischer Beitrag gestattet sein.

Fall I

Name: Josef und Jacob Na.

Geburt: 4. 7. 1877. Erstgeborener ist der Partner. Die Geburt war rechtzeitig und normal. Über die Nachgeburt können keine Angaben gemacht werden.

Ähnlichkeitsbericht: Die Ähnlichkeit zwischen beiden Brüdern war von vornherein eine sehr große. Bis zum 40.—45. Lebensjahr wurden sie dauernd, auch von der eigenen Familie verwechselt. Bei einem Konflikt mit der Polizei war es einmal sogar unmöglich den Schuldigen zu bestrafen, weil die Polizei die beiden nicht voneinander unterscheiden konnte. Wie uns der Proband selbst mitteilt, war ihr Leben ,,eine Komödie der Irrungen“, was viel Ärger und Verdruß verursachte. In den letzten Jahren werden die Brüder kaum noch verwechselt, da das gesundheitliche Aussehen, infolge des Diabetes, ein recht verschiedenes geworden war. Während der Proband, der sich streng an Diätvorschriften hält, ein volles, etwas gedunsenes Aussehen zeigt, macht der Partner, entsprechend seinem schlecht eingestellten Stoffwechsel, einen fahlen und kranken Eindruck. Entsprechend treten beim Partner die Hautfalten deutlicher hervor. Identisch ist jedoch die vordere und hintere Haargrenze, sowie die Form der Augenbrauen, welche in ihrem äußeren Drittel bei beiden eine deutliche Spitze nach oben bilden.

Familienanamnese: Vater mit 65 Jahren an einem Nierenleiden gestorben, Mutter mit 39 Jahren an Lungentuberkulose. 6 Geschwister: davon

sind 3, darunter auch der Zwillingspartner, ebenfalls zuckerkrank, 3 weitere leben und sind gesund. Die Ehefrau des Probanden und des Partners ist ebenfalls gesund, wie auch sämtliche Kinder und Enkel.

Anamnese des Probanden: Als Kind Masern und Keuchhusten, im übrigen immer gesund und leistungsfähig gewesen, beim Militär gedient, 4 Jahre Frontsoldat gewesen. Zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr traten Beschwerden auf, welche nach näherer Untersuchung bald ergaben, daß es sich um Diabetes mellitus handelte. Der Proband hält seither strenge Diät und spritzt täglich Insulin. Vor 2 Jahren hatte er eine schwere Grippe, im Anschluß daran eine Pneumonie. Etwa zur gleichen Zeit als der Diabetes festgestellt wurde, bildete sich in der rechten Hohlhand eine strangartige Verdickung, welche allmählich zunahm, bis heute aber immer noch ein fast vollständiges Durchstrecken der Finger ermöglicht.

Befund des Probanden: Verhältnismäßig junges, gesundes Aussehen, guter Ernährungs- und Allgemeinzustand, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, kräftige Muskulatur, Dupuytrensche Kontraktur an der rechten Hohlhand.

Urinuntersuchung ergab außer einem Zuckergehalt von 1,2% keine pathologischen Bestandteile.

Anamnese des Partners: Die Vorgeschichte ist die ganz gleiche, ungefähr um dieselbe Zeit wie beim Probanden wurde bei ihm, der sich interessehalber untersuchen ließ, Diabetes festgestellt, er hält jedoch weder Diät, noch spritzt er Insulin. Er fühlt sich daher auch seit er zuckerkrank ist, recht matt und abgeschlagen und ist nur unvollkommen leistungsfähig. Ungefähr zur gleichen Zeit wie sein Zwillingsbruder bemerkte er das Beginnen einer Schwielen- und Strangbildung in der rechten Hohlhand, welche jedoch bis zu einer Kontraktur fortgeschritten ist, daß die Finger der rechten Hand seit etwa einem Jahr nicht mehr vollkommen durchgestreckt werden können.

Befund des Partners: Fahles, blasses Aussehen, reduzierter Ernährungszustand, Muskulatur schlaff, Haut und sichtbare Schleimhäute wenig durchblutet. „Dupuytren" rechts.

Urinuntersuchung: 6,2% Sacch.

Die anthropologischen Vergleichsmaße sprachen ebenfalls eindeutig für Eineiigkeit.

Fall II

Name: Edwin Stephan und Ernst Richard St.

Geburt: 4. 7. 1877. Erstgeborener ist der Partner. Die Geburt war rechtzeitig und normal, nähere Angaben können darüber nicht gemacht werden.

Ähnlichkeitsbericht: Die Ähnlichkeit war in früheren Jahren zum Verwechseln groß und ist auch heute, in hohem Alter noch deutlich vorhanden. Auch charakterlich zeigen die beiden Brüder Ähnlichkeit, sie sind ruhige, fleißige Leute. Der Beruf der beiden ist ebenfalls der gleiche, doch war dies nicht freie Wahl, sondern der Wille des Vaters.

Die Nasolabialfalten, ebenso wie die Stirnfalten decken sich nahezu, ebenso ist die Glatzenbildung und die Ohrform die ganz gleiche.

Familienanamnese: Vater mit 71 Jahren an Schlaganfall gestorben, Mutter mit 29 Jahren an Abzehrung. 3 Geschwister: davon ist eine Schwester mit 30 Jahren an einer Lungenerkrankung, eine andere mit 69 Jahren an einem Neoplasma gestorben. Der Zwillingsbruder lebt. Die 1. Ehefrau des

Probanden ist an Lungentuberkulose gestorben, die 2. sowie die Frau des Partners lebt und ist gesund. Die Kinder sind ebenfalls gesund.

Anamnese des Probanden: Früher immer vollkommen gesund gewesen, bekam er 1924 leichte Atembeschwerden bereits beim Gehen, konnte nur schlecht schlafen, war nervös und leicht gereizt. Eine ärztliche Untersuchung ergab Diabetes mellitus mit 3,3% Zucker im Urin und einem Blutzucker von 149 mg%. Seit etwa dem 46. Lebensjahr hat der Proband an der rechten Hand eine Dupuytrensche Kontraktur. Der kleine Finger der rechten Hand ist weitgehend gebeugt. Eine genaue Entstehungs- bzw. Verschlechterungsursache kann der Proband nicht angeben.

Befund des Probanden: Guter Allgemeinzustand, normaler Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute genügend durchblutet, altersgemäßes Aussehen, leichte allgemeine Sklerose. Leichte Alterskyphose.

Die Urinuntersuchung ergab nur 0,2% Sacch.

Anamnese des Partners: Früher ebenfalls immer gesund gewesen, seit etwa einem Jahr Atemnot und Herzklopfen schon bei geringen Anstrengungen, im Sommer sind abends die Beine leicht geschwollen.

Jm Herbst 1925 ließ sich der Partner die Fingerkontraktur an der rechten Hand operieren, jedoch mit wenig Dauererfolg. Nun besteht auch links eine erhebliche Krümmung. Wann sie entstanden ist, kann nicht angegeben werden.

Befund des Partners: Reichlicher Ernährungs-, guter Allgemeinzustand, Muskulatur etwas schlaff, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, ebenfalls wie beim Bruder beginnende Alterskyphose.

Die Urinuntersuchung ergab keinen pathologischen Befund, die Blutzuckerbelastung wies ein etwas vermindertes Zuckerabbauvermögen auf.

Die anthropologischen Vergleichsmaße sprechen absolut für Eineiigkeit.

Fall III

Name: Edmund und Heinrich Me.

Geburt: 26. 5. 1873. Welcher der Erstgeborene ist, bzw. wie der Geburtsverlauf war, kann nicht angegeben werden.

Ähnlichkeitsbericht: Eine nennenswerte Ähnlichkeit zwischen den beiden Brüdern bestand nie, Augen- und Haarfarbe waren immer verschieden, ebenso die Form der Nase, Ohren usw.

Familienanamnese: Vater mit 43 Jahren an Lungentuberkulose, Mutter mit 84 Jahren an Altersschwäche gestorben. 3 Geschwister: davon 1 klein und eine Schwester mit 43 Jahren an Lungenentzündung nach einer Grippe gestorben. Der Zwillingsbruder ist gesund. Ehefrau des Probanden an Schlaganfall gestorben. Ehefrau des Partners galleleidend. Ein Kind des Probanden und des Partners klein gest., die übrigen leben und sind gesund.

Anamnese des Probanden: Als Kind und junger Mann immer gesund gewesen, Mitte der 30er Jahre mehrere Wochen lang eine Knocheneiterung am linken Unterschenkel. 1928 bekam er ohne sich vorher krank zu fühlen, einen Ohnmachtsanfall und wurde deshalb ins Krankenhaus eingeliefert. Dort wurde Diabetes mit einer hohen Urinzuckermenge festgestellt. Das Gehör ist seit ca. 10 Jahren sehr schlecht. Seit 1904 besteht die Fingerkontraktur beiderseits. Sie bildete sich sehr rasch aus und bleibt jetzt seit Jahren unverändert bestehen.

Befund des Probanden: Alt aussehender Mann in reduziertem Ernährungszustand; die Haut im Gesicht ist blaurot verfärbt und schuppt

leicht, Schleimhäute ebenfalls livide, Muskulatur schlaff und dürftig entwickelt.

An beiden Händen ist der kleine Finger tief gebeugt, der Ringfinger ist rechts ebenfalls gebeugt, während er links gestreckt werden kann. In der Hohlhand bestehen beiderseits schwielige Narbenzüge.

Die Urinuntersuchung ergab: 1,6% Sacch.

Anamnese des Partners: Früher und auch in der letzten Zeit niemals krank gewesen. Etwa 3 Jahre später als beim Probanden begann auch bei ihm die Fingerkontraktur sich auszubilden, und zwar ebenfalls beiderseits. Der 3., 4. und 5. Finger kann mit Mühe beiderseits gerade noch gestreckt werden, wobei die Hohlhand Schwielen aufweist.

Befund des Partners: Es sieht bedeutend jünger aus, als seinen Jahren entspricht, macht einen frischen, gesunden Eindruck.

Die Urinuntersuchung und der Blutzuckerbelastungsversuch ergaben vollkommen normale Werte.

Die zwei zur Untersuchung gekommenen EZ-Paare, die sich bezüglich des Auftretens der Dupuytrenschen Kontraktur konkordant verhalten haben, zeigen in der Anamnese und im Befund doch bemerkenswerte Unterschiede.

Während der Fall I, Schriftsetzer bzw. Bäckermeister, zu den „gewöhnlichen Handarbeitern“ der Gruppe II, der Einteilung nach *Niederland* zufolge, zugeordnet werden muß, ist im Fall II nur eine Einordnung in Gruppe III möglich. (Beide sind Oberlehrer). Dieser Fall zeigt also, wie entscheidend doch die Erbanlage sein muß, und stützt die eingangs erwähnte Ansicht *Langes*, daß bei erheblicher krankhafter Anlage schon geringe Reize genügen um zu einer Manifestation zu führen; wobei wir aber in diesem Zusammenhang nicht nur an traumatische Schädigungen denken, sondern auch alle anderen ätiologischen Momente, die bisher gefunden worden sind, berücksichtigt wissen wollen. Das Leiden trat im ersten Fall gleichzeitig mit der Zuckerkrankheit ohne ersichtlichen Grund bei beiden Patienten mit ca. 45 Jahren auf, während vom Fall II nur der Proband manifest zuckerkrank ist. Auch die Lokalisation der Kontraktur ist etwas verschieden. Im Fall I handelt es sich um eine, wenn auch graduell etwas unterschiedliche, nur einseitige Erkrankung der rechten Hand, bei den Oberlehrern dagegen sehen wir eine Erkrankung beider Hände, die interessanterweise ihrer Intensität nach, ein spiegelbildliches Verhalten zeigt.

Auch der dritte Fall bietet, wenn es sich dabei auch um ein ZZ-Paar handelt, manches Interessante. Es sind ebenfalls beide Hände, wenn auch graduell erheblich verschieden befallen. Das Erkrankungsalter war bei beiden annähernd gleich (35 bzw. 38 Jahre), während ein Zusammenhang mit der Zuckerkrankheit

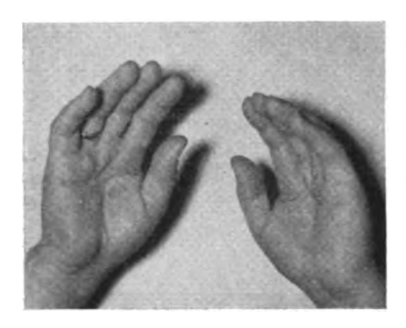
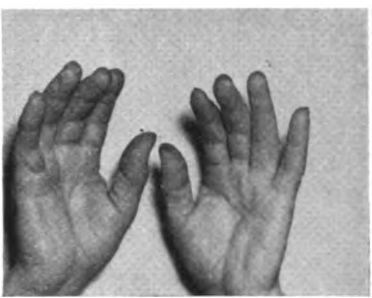



Abbildung zu Fall I




Abbildung zu Fall II




Abbildung zu Fall III

sicher abgelehnt werden kann, da sie sich inbezug auf Diabetes auch nach der Blutzuckerbelastung diskordant verhalten haben.

Bei der Einordnung des dritten Falles möchte ich den Probanden als Tapezierer der Berufsgruppe II, den Partner aber, der nur einen leichten Ausgeherposten versieht, seiner manuellen Beanspruchung entsprechend, zur letzten Gruppe rechnen.

Erbbiologisch gesehen, verhalten sich ja die ZZ wie Geschwister, so daß wir im Fall III streng genommen nur von einem familiären Vorkommen sprechen können und den Fall nur zum Vergleich mit dem Verhalten der EZ benützen wollen.

Im Schrifttum fand ich nur noch einen Fall von Zwillingsbeobachtung. *Jentsch*, der ebenfalls betont, daß derartige Veröffentlichungen fehlen, beschreibt 1937 ein 65 Jahre altes, männliches EZ-Paar, bei dem mit 52 bzw. 65 Jahren die Kontraktur ausgeprägt war, das sich somit ebenfalls konkordant in dieser Hinsicht verhält.

Das durch die Auslese meines Materials nach Zuckerkrankheit bedingte Zusammentreffen mit Dupuytrenscher Kontraktur erfordert aus dem Grund näheres Eingehen, da im Schrifttum konstitutionelle Momente für die Ätiologie der Erkrankung angeführt werden.

Nachdem man vor allem rheumatische Erkrankungen bei den mit Palmarkontraktur behafteten Personen gehäuft fand, dachte man an die Ursache der rheumatischen Diathese für die Entstehung des Leidens und fahndete auch nach dem Zusammentreffen mit Gicht und Diabetes.

Die Kombination mit rheumatischen Erkrankungen ist deshalb schon gehäuft zu erwarten, weil es sich bei Dupuytrenschen Kontrakturen meist um ältere Leute handelt.

Beziehungen zur Gicht fand nicht einmal *Noble Smith*, der in England, wo die Gicht besonders häufig ist, Untersuchungen anstellte.

Der Zusammenhang mit Diabetes konnte aber nicht ohne weiteres abgelehnt werden, denn *Teschemacher*, der sich eingehendst damit befaßte, konnte unter 312 Diabetikern nicht weniger als 33% „Dupuytren“ feststellen. *Von Noorden* dagegen fand bei 800 Ausgangsfällen, diese Kombination nur 4mal. Bei den von *Viger* angeführten 7 Fällen von Diabetes mellitus und Diabetes insipidus verbunden mit Dupuytrenscher Kontraktur, handelt es sich um aus der Literatur zusammengestellte Einzelfälle. Es erscheint also eine Häufung des kombinierten Vorkommens dieser beiden Erkrankungen nicht sehr wahrscheinlich. Die Theorien

jedoch, welche man auf dem Zusammentreffen aufgebaut hat, sind interessant.

Nicht ganz zwingend erscheint mir die Schlußfolgerung, welche *Viger* in seiner Arbeit zieht, wenn er davon spricht, daß die beim Diabetes mellitus und insipidus eintretende Deshydration des Gewebes die Palmaraponeurose zur Schrumpfung veranlaßt.

Teschemacher versucht das Entstehen der Fingerkontraktur mit Hilfe der pathologischen Physiologie des Diabetikers zu erklären. Er meint: „Jede Erkrankung, welche zu allgemeinen Ernährungsstörungen führt, kann gelegentlich bei genügend langer Dauer die Dupuytrensche Kontraktur erzeugen". Er nimmt eine Alteration des Nervensystems an auf Grund des Zirkulierens einer zu großen Zuckermenge in der Körperflüssigkeit und kommt zu dem Schluß, daß der „Dupuytren" einem trophoneurotischen Prozeß entspreche. Im Gegensatz zu den trophischen Störungen, welche zum Ausfallen der Haare, zum Absplittern der Nägel, oder zum Schwinden des Zahnfleisches führen, also zur Neigung zum Zerfall, nimmt *Teschemacher* an, könne im Integument ausnahmsweise auch die Neigung zur irritativen Neubildung vorhanden sein, die dann zur Hyperplasie mit folgender Schrumpfung führt.

Außer diesen etwas gesucht anmutenden Theorien hat man noch auf die verschiedenste Weise versucht, Ursachen zu eruieren, welche man für das Entstehen der Kontraktur verantwortlich machen könnte. *Barison* vertrat die Ansicht, daß es sich um eine syringomyelieartige Erkrankung handle, welche durch autotoxische Einflüsse provoziert werden könne. *Powers* behauptet, die Dupuytrensche Kontraktur wäre der Ausdruck einer internen visceralen Erkrankung, welche Beziehungen zum N.ulnaris hat, der als gemischter Nerv trophische Fasern mit sich führt.

Es würde also die Kontraktur auf einer Störung des Sympathicus beruhen und es käme bei der Therapie auf eine Behandlung dieser Grundstörung an. In genauestens studierten 29 Fällen gelang es jedoch nur einmal eine wesentliche Besserung mit Hilfe interner Behandlung zu erreichen, nachdem die Kontraktur vorher operiert worden war. In einem etwas schroffen Gegensatz zu all diesen Erklärungsversuchen steht eine Veröffentlichung *Greigs*, in der eine angeborene, ganz typische Dupuytrensche Fingerkontraktur, nicht etwa eine Campodaktylie, bei einem Neugeborenen beschrieben wird.

Aus all diesen Erklärungsversuchen sehen wir, wie uneinheitlich die Meinungen über das Zustandekommen dieser Erkrankung

sind, und daß man mit der ursprünglichen Annahme *Dupuytrens*, daß chronische Gewohnheitstraumen allein maßgebend seien, nicht zuwege kommt.

An Hand der bisherigen Zwillingsbeobachtungen und der Berichte über familiäres Vorkommen, müssen wir die ererbte Disposition als Grundlage für die Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur als sehr wahrscheinlich ansehen.

Schrifttumverzeichnis

Ballif L. et Zoè Caramann, Maladie de Dupuytren bilatérale et double rétraction plantaire dans un cas de polynévrite. Bull. Soc. roum. Neur. ect. 17, 34—42 (1936) ref. Zbl. Neur. Bd. 87. — *Barison, F.*, Morbo de Dupuytren e diabete quariti con radiotherapia della ipofisi. Giorn. Psychiatr. 60, H. 1, 45—64 (1932) ref. Zbl. Neur. Bd. 65. — *Bremer, F.*, Syringomyelie und Stat dysraphie. Fortschr. Neur. Psych. IX Jg. März 1937 H. 3. — *Coenen, H.*, Die Dupuytrensche Fingerkontraktur. Erg. Chir. 10, 1918 S. 1170. — *Greig*, D., Cose of Genital Dupuytrens Contraction of the Fingers. Edinburgh Medical Journal Bd. 19, 1917. — *Jentsch, F.*, Die Erblichkeit der Dupuytrenschen Kontraktur. Der Erbarzt 1937/6. — *Imber, I.*, Lulla contrattura di Dupuytren a carattere famigliare. Cantributo casistico. Note Psychiatr. 65, 209—222 (1936). — *Joachimstal*, Handbuch der orthop. Chirurgie II S. 43. — Daraus: Kölliker Th. Deformitäten im Bereich der oberen Extremitäten. — *Lange*, M., Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Ferd. Enke Verlag Stuttgart 1935. — *Maurer, G.*, Zur Lehre der Dupuytrenschen Palmarfascienkontraktur und ihre Behandlung. Dtsch. Z. Chir. 246, H. 11—12 1936. — *Ders.*, Die Kamptodaktylie. Arch. orthop. Chir. Bd. 39. H. 3. — *Noica D.* et *Paronlesco*, Sur l'étiologie nerveuse de la maladie de Dupuytren. Revue neru. 39 I 703—708 (1932), refl. Zbl. Neur. Bd. 65. — *Powers, H.*, Dupuytren contracture one hundred yaers after dupuytren: Its interpretation. I. nerv. Dis. 80, 386—409 (1934) ref. Zbl. Neur. Bd. 75. — *Saydova, V.*, Zur Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur. Rev. Neur. 23, 188—194. — *Scholle, W.*, Über die Dupuytrensche Fingerkontraktur unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Jugendlichen. Dtsch, Z. Chir. 222—223. — *Sprogis* u. *Schröder* zit. nach *Lange*. — *Teschemacher*, Über das Vorkommen der Dupuytrenschen Fingerkontraktur bei Diabetes mellitus. Dtsch.med.Wschr. 1904 Nr. 14 S. 501. — *Urechia C. J.* et *Dragomir, L.*, Retraction de l'aponerosé palmaire, maladie de dupuytren avec dissociation syringomyelique de la sensibilité. Paris, med. 1935, II, 274—276. ref. Zbl. Neur. Bd. 79. — *Weber, F. Parkes*, A note on Dupuytrens contraktion, camptodactylia and kuncklepads. Brit. J. Dermat. 50, 26—31 (1938) ref. Zbl. Neur. Bd. 90. — *Weill, J.* et *Royer, M.*, Rétraction de l'aponeurose palmaire et sclérodermie. Paris, med. 1934, I. 263—268. — *Wolf, J.*, Über Vorkommen und Bedeutung der Dupuytrenschen Kontraktur bei Nervenkrankheiten. Dis. Basel 1935.

Die Landflucht der Begabten

Von

C. Brugger, Basel

Die große soziologische Bedeutung der Binnenwanderungen ergibt sich ohne weiteres aus dem zahlenmäßigen Umfang der Wanderungen. Nach *F. Meyer* (1) wechselt in Deutschland ungefähr ein Sechstel der Gesamtbevölkerung jährlich den Wohnsitz. Es haben zwischen 1900—1935 in Deutschland 315 Millionen Einzelwanderungen stattgefunden. Unter den Ursachen der Binnenwanderung stehen die wirtschaftlichen Faktoren an erster Stelle. Die meisten Wohnsitzänderungen erfolgen in der Hoffnung, die ökonomische Situation dadurch zu verbessern. *Meyer* rechnet bei allen Menschen mit einer grundsätzlichen Wanderungsbereitschaft als Dauerzustand. Im Einzelfalle sind dann ganz verschiedene Spannungen nötig, um aus der Wanderungsbereitschaft einen Wanderungsfall zu machen. Die Zahl der Wanderungen ist in erster Linie von den Erfolgsaussichten abhängig, die vor allem im Abwanderungsgebiete vorhanden sind. Neben der ökonomischen, politischen und kulturellen Gesamtlage des Abwanderungsgebietes ist aber auch mit persönlichen Faktoren zu rechnen, die im Einzelfalle die Abwanderungsbereitschaft verstärken. Es ist namentlich für diejenigen Binnenwanderungen, die zu einer Abwanderung vom Dorfe in die Stadt führen, schon mehrfach hervorgehoben worden, daß diese Landflucht durch bestimmte Intelligenz- und Charaktereigenschaften erleichtert oder erschwert wird. *Hellpach* (2) hat erst vor kurzem auf die Existenz eines besonderen landflüchtigen und stadtsüchtigen Menschenschlages hingewiesen. Wenn die Landflüchtigen tatsächlich psychisch anders beschaffen sind als diejenigen Individuen, welche in den Dörfern zurückbleiben, dann müssen die Wanderungsvorgänge vom Dorfe zur Stadt zu Ausleseerscheinungen führen, die sowohl für die Psychiatrie als auch für die Rassenhygiene von Bedeutung sein können. Die Geburtenziffer ist in den Städten auch heute noch kleiner als auf dem Lande. Es ist deshalb bei den vom Lande Abgewanderten mit einer wesentlich geringeren Kinderzahl zu rechnen. Sofern es sich herausstellen sollte, daß in allen Gegenden gerade die Gut-

begabten besonders häufig vom Lande zur Stadt abwandern und die Schlechtbegabten auf dem Lande zurückbleiben, so würde durch diese vermehrte Abwanderung der Gutbegabten die Fruchtbarkeit der eugenisch wertvollen Familien besonders stark eingeschränkt. Da alle Wanderungen sicher in erster Linie wirtschaftlich bedingt sind, und da die soziologische Struktur der einzelnen Abwanderungsgebiete ganz verschieden ist, muß man sich aber bei derartigen Untersuchungen über die psychiatrischen und eugenischen Folgen der Binnenwanderung vor Verallgemeinerungen hüten. Die in einem bestimmten Untersuchungsgebiet nachgewiesenen Ausleseerscheinungen gelten höchstens und nur in sehr beschränktem Maße für Gebiete mitübereinstimmender soziologischer und wirtschaftlicher Struktur. *Heberle* (3) hat ferner gezeigt, daß die Auslesewirkung der Landflucht aus verschiedenen Gründen nicht überschätzt werden darf. Es kann mit einer Auslesewirkung überhaupt nur gerechnet werden, solange die Abwanderung nicht zu einer sozialen Gewohnheit geworden ist. Sobald die Abwanderung in einem bestimmten Gebiet gewissermaßen eine Tradition darstellt, werden Verwandte und Bekannte der Abgewanderten ohne große Rücksicht auf die psychische Beschaffenheit ganz allgemein viel leichter zur Abwanderung veranlaßt.

Die Mitarbeiter und Schüler *Rüdins* haben sich schon vor langer Zeit mit den sozialen, psychiatrischen und eugenischen Problemen der Bevölkerungswanderung befaßt. *Luxenburger* (4) hat vor allem die rassenhygienische Bedeutung der Auswanderung nach überseeischen Ländern untersucht. Er konnte dabei feststellen, daß der Prozentsatz der Auswanderer unter den Geschwistern der Schizophrenen beträchtlich höher ist als unter den Geschwistern der übrigen Geisteskranken und der Durchschnittsbevölkerung. Es muß dadurch in der Bevölkerung des eigenen Landes zu einer gewissen Selbstreinigung von schizophrenen Erbanlagen kommen. Es wäre von großem Interesse zu untersuchen, ob trotz der strengeren Einwanderungsgesetze, die in den letzten Jahren in vielen überseeischen Ländern erlassen wurden, diese Selbstreinigung der Bevölkerung auch heute noch wirksam ist. Der prozentuale Anteil der psychisch Auffälligen an der Binnenwanderung wurde von uns (5, 6, 7) bei den Geisteskrankenzählungen, die wir im Auftrage *Rüdins* in verschiedenen Bezirken Bayerns und Thüringens durchführten, besonders berücksichtigt. Es hat sich in Thüringen und im bayerischen Allgäu gezeigt, daß psychiatrisch Auffällige unter den in einen ländlichen Zählbezirk Zugewanderten seltener sind als unter der ortsgebürtigen Bevölkerung. Diese Beobachtung erklärt

sich dadurch, daß in diese 2 ländlichen Zählgebiete zur Hauptsache erwerbstätige Beamte und Handwerker einwanderten, die psychisch infolge ihrer Berufstätigkeit von vornherein gut qualifiziert waren. Der dritte von uns untersuchte Zählbezirk in der Nähe von Rosenheim enthält dagegen einige Gemeinden, die von pensionierten Beamten und Angestellten besonders gerne aufgesucht werden. Als Folge davon fanden wir in diesem Bezirk auch unter den Zugewanderten zahlreiche psychiatrisch abnorme Persönlichkeiten. Wir konnten zeigen, daß es sich bei den eingewanderten Geisteskranken fast ausschließlich um Individuen handelte, die sich erst nach der durch eine Psychose bedingten Pensionierung oder Arbeitsunfähigkeit im Zählgebiet niedergelassen haben.

Zu der eugenisch besonders wichtigen Frage, ob die Landflucht mit einer psychiatrischen Qualitätsauslese verbunden ist, können unsere früheren Untersuchungen jedoch keinen Beitrag liefern. Sie sind auf die Wohnbevölkerung ländlicher Bezirke beschränkt und geben deshalb nur Aufschluß über die Zuwanderung zum Lande. Man könnte höchstens aus unseren damaligen Beobachtungen, daß schwere Alkoholiker und Psychopathen in allen 3 Landgebieten sehr selten festgestellt wurden, und daß umgekehrt namentlich unter den Landarbeitern die Oligophrenen außerordentlich häufig sind, den indirekten Schluß ziehen, daß Alkoholiker und Psychopathen sich in diesen ländlichen Gegenden auf die Dauer nicht halten können, während die Schwachsinnigen überdurchschnittlich häufig als Bauernknechte und Mägde auf dem Lande zurückbleiben. Um die psychiatrischen Ausleseerscheinungen bei der Landflucht direkt zu studieren, müßte man die Wohnbevölkerung von Städten psychiatrisch untersuchen und dabei in gleicher Weise, wie wir es in den ländlichen Zählgebieten getan haben, die Geisteskrankenziffern für Ortsgeborene und Zugezogene getrennt berechnen. Eine psychiatrische Untersuchung der großstädtischen Wohnbevölkerung ist aber nach den in den ländlichen Zählgebieten gemachten Erfahrungen nur außerordentlich schwer durchführbar. Es ist deshalb einfacher, die Frage auf einem andern Wege zu prüfen, nämlich durch eine Geisteskrankenzählung, die nicht nach dem Wohnort, sondern nach dem Geburtsort erfolgt. Es müssen bei einer derartigen Erhebung alle Individuen, die in einem bestimmten Zeitraum in einem bestimmten Zählgebiet geboren sind, ausgezählt und psychiatrisch untersucht werden. Dabei läßt sich dann ohne weiteres feststellen, ob diejenigen Individuen, die sich in Städten niedergelassen haben, irgendeine psychiatrische Auslese darstellen.

Als Vergleich zu unseren früher durchgeführten Geisteskrankenzählungen unter der Wohnbevölkerung haben wir jetzt mit einer derartigen Zählung, die nach dem Geburtsort erfolgt, begonnen. Wir untersuchen gegenwärtig alle Individuen, die zwischen 1880 und 1906 in 4 Dörfern des schweizerischen Kantons Aargau geboren sind. Schon die Feststellung des gegenwärtigen Aufenthaltsortes aller dieser Personen hat sehr umfangreiche und schwierige Nachforschungen notwendig gemacht. Zur persönlichen Untersuchung der weiter weg Verzogenen sind nun zahlreiche, ausgedehnte Reisen erforderlich. Es kann deshalb mit dem Abschluß der vollständigen psychiatrischen Beurteilung aller in dem betreffenden Zeitabschnitt in den 4 Dörfern geborenen Personen in nächster Zeit noch nicht gerechnet werden. Wir haben uns aus diesem Grunde in der vorliegenden Arbeit darauf beschränkt, den Zusammenhang zu studieren zwischen der Abwanderung vom Dorfe und der intellektuellen Begabung, soweit diese aus den Schulleistungen und den Berufen ersichtlich ist. Daß Schulleistungen, Schulzensuren und geistige Begabung sich bei einem großen Untersuchungsmaterial gut entsprechen und nur in wenigen Einzelfällen nicht miteinander übereinstimmen, geht aus zahlreichen Untersuchungen klar hervor. Da die seltenen Ausnahmefälle, bei denen intellektuell gut Begabte schlechte Schulleistungen aufweisen, statistisch keine Rolle spielen, ist man bei einem größeren Material sicher berechtigt, aus den Schulzensuren Schlüsse auf die intellektuelle Begabung zu ziehen. Diese Berechtigung wird noch größer, wenn neben der Schulleistung auch die Berufe berücksichtigt werden.

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Schulleistung und Landflucht wurden in den letzten Jahren mehrfach durchgeführt. Es haben vor allem *Keiter* (8), *Koch* (9), *Quehl* (10), *Müller* (11) und *Schmidt* (12) übereinstimmend festgestellt, daß die Gutbegabten viel häufiger vom Lande zur Stadt abwandern als die Schlechtbegabten. Es ist deshalb damit zu rechnen, daß die ländliche Bevölkerung in Zukunft nicht mehr einen gleich hochwertigen Nachwuchs liefert wie in der Vergangenheit. Die von diesen Autoren gefundenen Korrelationen zwischen Schulleistung und Abwanderung sind jedoch im einzelnen recht verschieden. Es kommt noch dazu, daß in jüngster Zeit auch Untersuchungen erschienen sind, die einen Zusammenhang zwischen guter Begabung und Landflucht vermissen lassen. *Biss* (13) hat in 2 Gemeinden des Schweizer Jura festgestellt, daß von den gutbegabten Knaben 39,1%, von den minderbegabten Knaben 38,5% vom

Dorfe abgewandert sind. Eine stärkere Abwanderung der Gutbegabten läßt sich also in diesen 2 Gemeinden nicht feststellen. *Künstle* (14) berichtet von einem Schwarzwalddorf, aus dem sogar beträchtlich mehr Schlechtbegabte als Gutbegabte wegzogen. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß dem von ihm untersuchten Dorfe ein guter Stamm wertvoller Begabungen erhalten bleibt.

Die teilweise recht verschiedenen Ergebnisse der einzelnen Autoren bestätigen unsere anfänglichen Ausführungen, daß man die in einzelnen Ortschaften gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres verallgemeinern darf. Die wirtschaftlichen Faktoren, die bei der Frage der Landflucht eine ebenso große Rolle spielen wie die persönlichen, psychisch bedingten Wanderungsdispositionen, sind in den einzelnen Untersuchungsgebieten eben ganz verschieden. Man wird zu allgemeineren Schlüssen über die psychischen Auslesevorgänge bei der Landflucht deshalb erst berechtigt sein, wenn einmal möglichst viele Gegenden mit ganz verschiedener wirtschaftlicher Struktur untersucht sind.

Um das bisher vorliegende Beobachtungsmaterial zum Studium dieser eugenisch wichtigen Frage zu ergänzen und zu vermehren, haben wir versucht, den Zusammenhang zwischen intellektueller Begabung und Landflucht auch im Rahmen der geplanten Geisteskrankenzählung noch besonders zu studieren. Wir haben zu diesem Zweck aus den Schulbüchern der 4 Gemeinden unserer Geisteskrankenzählung diejenigen Schüler herausgesucht, die zwischen 1895 und 1920 die 6.—8. Schulklasse besuchten. Diese Schüler bilden die eigentlichen Ausgangsfälle der vorliegenden Arbeit. Für jeden von diesen Schülern haben wir aus den in den Schulbüchern verzeichneten Fachnoten eine Durchschnittszensur errechnet, die für die weitere Untersuchung als Maßstab der intellektuellen Begabung dient. Die Vergleichbarkeit der Durchschnittsnoten der einzelnen Schüler wird dadurch wesentlich erleichtert, daß in allen 4 Dörfern zwischen 1895—1920 jeweils ein einziger Lehrer den größten Teil sämtlicher Kinder unterrichtet hat. In Zweifelsfällen wurden auch die Zensuren für Fleiß und Betragen zur Miterfassung der charakterologischen Komponenten beigezogen. Wir haben die Noten des 6.—8. Schuljahres gewählt, da im Alter von 12—14 Jahren am ehesten eine richtige Beurteilung der intellektuellen Begabung möglich ist. Um jedoch diejenigen Kinder auch zu erfassen, die infolge Schwachsinns nicht die ganze Schule durchlaufen konnten, haben wir auch die Schüler des 1. Schuljahres in die Untersuchung mit einbezogen. Wir haben diese Schüler jedoch soweit als möglich in die höheren Klassen hinauf verfolgt und zur

Beurteilung der Begabung auch bei ihnen stets die letzten erhaltenen Schulnoten berücksichtigt. Auf diese Weise glaubten wir die verschiedenen Fehlerquellen bei der Beurteilung der Begabung, die vor allem in der Möglichkeit der späteren Nachreife und in den bei jungen Kindern besonders großen diagnostischen Schwierigkeiten liegen, am ehesten auszuschalten. Um schließlich auch diejenigen Kinder zu erfassen, die wegen hochgradiger Oligophrenie überhaupt nicht schulfähig wurden, haben wir uns aus den zuständigen Schwachsinnigenanstalten alle früheren Pfleglinge der betreffenden 4 Gemeinden melden lassen. Sofern diese Anstaltszöglinge den Geburtsjahrgängen nach zu unserem Material gehörten, haben wir sie in die Untersuchung mit einbezogen. Damit uns andererseits die besonders gut begabten Kinder nicht entgehen konnten, haben wir auch die kantonalen Gymnasien gebeten, uns aus den in Frage kommenden Schuljahrgängen die ehemaligen Schüler der 4 Gemeinden zu melden. Wir haben auf diese Weise die Schüler aller verschiedenen Begabungsstufen der 4 Gemeinden erfaßt. Die letzte von uns verwertete schulische Beurteilung erfolgte bei 74,9% der Kinder im Alter von 13—15 Jahren. Es dürfte bei dieser Altersstufe zweifellos schon möglich sein, ein sicheres Urteil über die Begabung der Kinder abzugeben. Eine vergleichende Beurteilung der Begabung ist in unserem Falle noch dadurch wesentlich erleichtert, daß in allen 4 Gemeinden zwischen 1895—1920 jeweils der gleiche Lehrer fast alle Kinder unterrichtet hat. Da uns in dieser Arbeit vor allem der Zusammenhang zwischen Begabung und Landflucht und weniger derjenige zwischen Geburtsort und Landflucht interessierte, haben wir für die vorliegende Untersuchung auch die Schüler berücksichtigt, die nicht in den 4 betreffenden Gemeinden geboren sind, sondern nur dort die Schule besuchten.

Mit Hilfe der Gemeindebehörden und durch zahlreiche persönliche Nachforschungen bei Verwandten oder Bekannten haben wir versucht, den jetzigen Wohnort aller früheren Schüler festzustellen. Wir haben in dieser Untersuchung auch die inzwischen verstorbenen Individuen ausgezählt, soweit uns ihr letzter Wohnort bekannt wurde. Die intensive und verständnisvolle Mitarbeit der Gemeindebehörden, für die wir auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen möchten, hat es uns ermöglicht, bei 93,5% aller erfaßten Schüler den gegenwärtigen, oder bei Verstorbenen den letzten, Wohnort festzustellen. Die Zahl der Schüler, über deren späteres Schicksal nichts in Erfahrung gebracht werden konnte und die deshalb unserer Untersuchung über die Abwanderungsvorgänge entgingen, beträgt nur 6,5%. Die Mehrzahl der unter-

suchten Personen, nämlich 70,6%, sind in einem Alter von 31—50 Jahren aus der Beobachtung ausgeschieden.

Bevor wir auf die Abwanderungsverhältnisse näher eingehen, müssen einige Angaben über das Untersuchungsgebiet gemacht werden. Die 4 Gemeinden liegen 21—39 km von Basel entfernt. Die gegenwärtige Einwohnerzahl beträgt bei den Dörfern

A 956
B 755
C 2858
D 1283.

Die Bevölkerung von A und B betätigt sich zur Hauptsache in der Landwirtschaft; in den Gemeinden C und D sind außer den Landwirten auch Gewerbetreibende und Industriearbeiter relativ häufig. Die Einwohnerzahl der Gemeinde A ist in den letzten 50 Jahren nahezu gleich geblieben; in der Gemeinde B hat eine Abnahme der Bevölkerung, in den Gemeinden C und D dagegen eine beträchtliche Bevölkerungszunahme stattgefunden.

Unsere Untersuchung über die Abwanderung erstreckt sich auf 2139 Schüler, darunter 1069 Knaben und 1070 Mädchen. Es haben von allen Knaben 43,1%, von den Mädchen 50,4% ihr Heimatdorf verlassen. Die Häufigkeit der Abwanderung ist in den einzelnen Dörfern ziemlich verschieden. Aus dem Dorfe C sind nur 36,5% der Knaben abgewandert, aus der Ortschaft B 43,9%, aus den Dörfern A und D dagegen 53,0% bzw. 53,9%. Eine bestimmte Beziehung zwischen Abwanderungshäufigkeit und Industrie- oder Gewerbereichtum der Ortschaften läßt sich nicht feststellen, da aus dem Dorfe D, dessen Bevölkerung außer von Landwirtschaft großenteils von Gewerbe und Heimindustrie lebt, gleich viele Schüler weggezogen sind wie aus den Dörfern A und B, deren ausgesprochen landwirtschaftlicher Charakter aus der Berufsstatistik einwandfrei hervorgeht. Zwischen der Entfernung von Basel und der Häufigkeit der Abwanderung lassen sich jedoch deutliche Beziehungen nachweisen. Die wenigsten Schüler sind aus der Basel am nächsten gelegenen Ortschaft abgewandert, die meisten Schüler aus den 2 am weitesten entfernten Dörfern.

Unter den Berufen der Abgewanderten sind die Beamten, die Kaufleute, die Handwerker und Gewerbetreibenden und vor allem die Akademiker häufiger vertreten als unter den Berufen der Zurückgebliebenen. Umgekehrt sind unter den Abgewanderten die Arbeiter etwas weniger zahlreich. Die Frage, ob die Abgewanderten ein höheres soziales Milieu erreicht haben, ist nur mit großer Vor-

sicht zu beantworten, da es nicht leicht ist, die Landwirte, die unter den Zurückgebliebenen natürlich weit häufiger sind als unter den Abgewanderten, mit den vorzugsweise städtischen Berufen der Abgewanderten auf eine vergleichbare soziale Stufe zu stellen. Immerhin darf aus der Beobachtung, daß einerseits die Arbeiter unter den Abgewanderten etwas seltener sind, anderseits die Beamten, Kaufleute und Akademiker häufiger vorkommen, doch auf einen leichten sozialen Aufstieg des abgewanderten Bevölkerungsteiles geschlossen werden. Wir kommen hier zu dem gleichen Ergebnis wie *Burkert* (15), der in einer hessischen Landbevölkerung feststellen konnte, daß nahezu ein Fünftel der Abgewanderten in die höhere soziale Schicht der Akademiker, der höheren und mittleren Beamten aufsteigt.

Um den Zusammenhang zwischen Begabung und Abwanderung zu prüfen, haben wir alle Schüler und Schülerinnen auf Grund der errechneten Durchschnittsnoten in verschiedene Begabungsgruppen eingeteilt. Wir versuchten nach der Einteilung von *Stern* (16) vorzugehen, welcher

3% abnorm Schwachbefähigte,
22% Schwachnormale,
50% Mittelbegabte,
22% Starknormale,
3% abnorm Hochbefähigte

unterscheidet. Die einzelnen Gruppen waren jedoch in unserem Material von 2139 Schülern sehr schwach besetzt. Wir entschlossen uns deshalb, die abnorm Schwachbefähigten und die Schwachnormalen zu einer Gruppe der Minderbegabten zusammenzufassen und den Normalbegabten gegenüberzustellen, die ihrerseits aus den Mittel- und Hochbegabten bestehen. Unsere Gruppe der Minderbegabten enthält entsprechend der Sternschen Einteilung ungefähr ein Viertel aller Schüler. Eine differenziertere Einteilung der Begabungsverhältnisse unter den Schülern in 5 verschiedene Gruppen wäre, abgesehen von den statistisch zu kleinen Zahlen, auch sonst nur sehr schwer und reichlich gekünstelt möglich gewesen. Außer der Gegenüberstellung von Normal- und Minderbegabten haben wir dann noch die Abwanderung bei der kleinen Gruppe der ausgesprochen Schwachsinnigen besonders berücksichtigt.

Die Abwanderungsverhältnisse bei den 1069 erfaßten Schülern ergeben sich aus folgender Zusammenstellung.

Es sind abgewandert

aus d. Ortschaft	v. allen Knaben	v. d. normalbegabten Knaben	v. d. minderbegabten Knaben
A	53,0%	62 = 51,7%	8 = 66,7%
B	43,9%	95 = 44,0%	12 = 42,9%
C	36,5%	142 = 37,8%	46 = 33,1%
D	53,9%	78 = 55,7%	18 = 47,4%
	43,1%	377 = 44,2%	84 = 38,7%.

Die Übersicht zeigt, daß bei den zwei Ortschaften C und D mit vermehrten gewerblichen und industriellen Betrieben die normalbegabten Schüler das Heimatdorf etwas häufiger verlassen haben als die Minderbegabten. Die von uns beobachteten Unterschiede sind im Gegensatz zu den Ergebnissen der meisten bisherigen Untersuchungen allerdings außerordentlich gering. Aus den 2 Gemeinden mit rein landwirtschaftlichem Charakter sind aus B gleichviel normal- und minderbegabte Schüler, aus A sogar weniger Normalbegabte abgewandert.

Für die 1070 Schülerinnen ergeben sich folgende Zahlen. Es sind abgewandert

aus der Ortschaft	von allen Mädchen	von den normalbegabten Mädchen	von den minderbegabten Mädchen
A	62,0%	84 = 63,2%	9 = 52,9%
B	47,7%	97 = 47,8%	9 = 47,4%
C	46,7%	175 = 46,1%	71 = 48,3%
D	55,0%	75 = 56,4%	19 = 50,0%
	50,4%	431 = 50,7%	108 = 48,8%.

Die Unterschiede in der Abwanderung der Normal- und Minderbegabten sind bei den Schülerinnen noch kleiner als bei den Schülern. Daß in den von uns untersuchten 4 Gemeinden die abgewanderten Schüler und Schülerinnen im allgemeinen keine besondere intellektuelle Auslese darstellen, zeigt sich auch aus folgender Gegenüberstellung.

Es sind normalbegabt:

von den abgewanderten Knaben	377 = 81,8%	der Abgewanderten
von den zurückgebliebenen Knaben	475 = 78,1%	der Zurückgebliebenen
von den abgewanderten Mädchen	431 = 80,0%	der Abgewanderten
von den zurückgebliebenen Mädchen	418 = 78,7%	der Zurückgebliebenen.

Auch die ausgesprochen oligophrenen Kinder, die während ihrer Jugend in Anstalten untergebracht waren oder nur die 2 ersten Schulklassen ohne jeden Erfolg besuchten, sind unter den Abgewanderten und den auf dem Dorfe Zurückgebliebenen gleich häufig vertreten.

Es sind oligophren von den

abgewanderten Knaben	6,1%
zurückgebliebenen Knaben	5,8%
abgewanderten Mädchen	5,9%
zurückgebliebenen Mädchen	5,6%.

Auch dieses Ergebnis zeigt wiederum, daß in den 4 Aargauer Gemeinden die auf dem Dorfe zurückgebliebenen Personen in intellektueller Beziehung keine negative Auslese darstellen.

Wir haben schließlich noch das spezielle Wanderungsziel der einzelnen Abwanderer berücksichtigt. Dabei haben wir verschiedene Gruppen gebildet, je nachdem das Heimatdorf verlassen wurde, um in eine Stadt oder in ein anderes Dorf zu ziehen. Wir machten dabei folgende Beobachtungen:

Es sind normalbegabt

von allen nach Dörfern abgewanderten Schülern 195 = 76,5%
,, ,, ,, Städten ,, ,, 161 = 88,5%.

Es sind minderbegabt

von allen nach Dörfern abgewanderten Schülern 60 = 23,5%
,, ,, ,, Städten ,, ,, 21 = 11,5%.

Diese Gegenüberstellung zeigt nun, daß es unter den männlichen Personen auch in der von uns untersuchten Gegend in leicht vermehrtem Maße die Normalbegabten sind, welche vom Lande gerade in die Städte ziehen. Die minderbegabten Männer dagegen siedeln sich, sofern sie vom Heimatdorfe abwandern, viel häufiger wiederum in Dörfern an als in Städten. Es stellen also diejenigen Abwanderer, die sich in Städten niederlassen, auch bei uns wenigstens in sehr beschränktem Maße doch eine positive Begabungsauslese dar. Eine deutlich ausgesprochene, intellektuelle Qualitätsauslese findet unter den männlichen Individuen vor allem bei der Abwanderung ins Ausland oder nach Übersee statt. Es sind von den normalbegabten Knaben 59 oder 6,9% aller Normalbegabten ins Ausland und nach Übersee verzogen, von den minderbegabten Schülern dagegen nur 4 oder 1,8% aller Minderbegabten. Bei den Mädchen lassen sich auch bei einer getrennten Berücksichtigung der verschiedenen Wanderungsziele keinerlei derartige Ausleseerscheinungen nachweisen. Es sind 18,4% aller normalbegabten Mädchen und 17,2% aller minderbegabten Schülerinnen in Städte verzogen. Es stellen nicht einmal die ins Ausland oder nach Übersee abgewanderten Mädchen eine positive Qualitätsauslese dar. Es sind nämlich von den normalbegabten Schülerinnen 4,7%, von den

minderbegabten Mädchen 5,0% ins Ausland oder nach Übersee verzogen.

Unsere Ergebnisse stehen in einem gewissen Gegensatz zu den Beobachtungen von *Keiter*, *Koch*, *Quehl* und *Müller*, die bei ihren Untersuchungen eine viel stärkere Begabungsauslese unter den Abgewanderten feststellen konnten. Unsere Befunde passen aber sehr gut zu den Ergebnissen, die *Biss* in 2 Schweizer Juradörfern und *Künstle* in einem Schwarzwalddorf erzielt haben. Die Beobachtung, daß in der Schweiz die Abwanderer im allgemeinen intellektuell nicht wesentlich anders beschaffen sind als die auf dem Dorfe Zurückbleibenden, ist sicher darauf zurückzuführen, daß in der Schweiz in den meisten Gegenden keine so große Spannung zwischen Stadt und Land besteht. Es haben einerseits auch die größten Schweizerstädte keinen ausgesprochenen Großstadtcharakter; anderseits ist auch unter der Landbevölkerung vieler Gegenden die Heimindustrie recht verbreitet.

Um die Frage einer eventuellen Begabungsauslese der Abgewanderten in der Schweiz noch sicherer beantworten zu können, ist unbedingt eine Ausdehnung derartiger Untersuchungen, wie sie nun für 2 Ortschaften im Jura und für 4 Aargauer Gemeinden vorliegen, auf weitere Gebiete zu fordern. Insbesondere sollten derartige Erhebungen noch in Gebirgsdörfern mit mehr oder weniger stark erschwerten Verkehrsbedingungen durchgeführt werden. Vor allem ist bei künftigen Untersuchungen aber auch die Frage zu prüfen, ob bei der Abwanderung außer der intellektuellen vielleicht auch eine allgemeine psychiatrische Auslese stattfindet. Man darf sich also in Zukunft nicht nur auf die Beurteilung der intellektuellen Begabung der Abgewanderten und der Zurückgebliebenen beschränken, sondern muß das gesamte psychiatrische Schicksal der Probanden erfassen. Diese weit größere Aufgabe kann in befriedigender Weise nur von einer besonderen demographisch-psychiatrischen Forschungsstelle aus erledigt werden, wie sie unter *Rüdin*s Leitung schon einmal in der Schweiz bestanden hat. Es war der Basler Psychiatrischen Klinik während *Rüdin*s Direktionszeit ein besonderes genealogisches Laboratorium angegliedert, das unter der Leitung von *Luxenburger* stand und über zahlreiche Hilfskräfte verfügte. Mit dem Wegzuge *Rüdin*s ist die Erbforschung in Basel für längere Zeit zum Stillstand gekommen. Es ist auch heute trotz zahlreicher Bemühungen noch nicht gelungen, der psychiatrischen Vererbungsforschung ihre frühere Stellung wieder einzuräumen. Unter der Schweizer Bevölkerung und namentlich auch in den Kreisen der sozialen Fürsorge ist das Interesse für die Vererbungs-

forschung in den letzten Jahren erheblich gestiegen; es zeigt sich dies vor allem darin, daß die schweizerische Vereinigung für Anormale, die Spitzenorganisation der sozialen Gesundheitsfürsorge, einen besonderen Ausschuß für Vorbeugearbeit gebildet hat. Ferner ist eine andere große gemeinnützige Organisation der Schweiz gegenwärtig mit der Herausgabe eines erbhygienischen Merkblattes beschäftigt. Nachdem immer weitere Kreise auch in der Schweiz die Bedeutung der Vererbungsforschung einsehen, ist die Hoffnung doch berechtigt, daß auch die maßgebenden medizinischen Stellen der Vererbungsforschung die Anerkennung, die sie zu *Rüdin*s Zeiten in Basel genossen hat, auf die Dauer nicht versagen können.

Schrifttumverzeichnis

1. *F. Meyer*, Arch. Bevölkerungswissenschaft 4. — 2. *Hellpach*, Congrès int. de la population Bd. 8, 1937. — 3. *Heberle*, Reine u. angewandte Soziologie. Festgabe Tönnies, 1936. — 4. *Luxenburger*, Z. Neur. 112, Psychiatr. neur. Wschr. 28. — 5.—7. *Brugger*, Z. Neur. 133, 146, 160. — 8. *Keiter*, Z. Morph. u. Anthrop. 34. — 9. *Koch*, Z. Rassenkde 3. — 10. *Quehl*, Volk u. Rasse 1936. — 11. *Müller*, Arch. Bevölkerungswissenschaft 7. — 12. *Schmidt*, Arch. Rassenbiol. 32. — 13. *Biss*, Gesundheit u. Wohlfahrt 1939. — 14. *Künstle*, Z. Rassenkde 7. — 15. *Burkert*, Arch. Rassenbiol. 32. — 16. *Stern*, Intelligenz der Kinder und Jugendlichen. Leipzig 1928.

Gedanken zur praktischen Erb- und Rassenpflege

Von

Dr. **Carl-Heinz Rodenberg**, Berlin

Die Verfahren vor den Erbgesundheitsgerichten und Erbgesundheitsobergerichten im Rahmen der Bestimmungen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses (G. z. V. e. N.) als einer einschneidenden ausmerzenden Maßnahme der deutschen Erb- und Rassenpflege haben in vielfacher Beziehung klärend und auch erzieherisch gewirkt. Sowohl Rechtswahrer als auch Ärzte, die längere Zeit in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit tätig gewesen sind, insbesondere aber solche, die von Anfang an die gesamte Entwicklung in praktischer Mitarbeit mit offenen Augen verfolgt haben, werden rückschauend feststellen können, daß sie heute in vielem erheblich klarer sehen, und daß sie in der Beurteilung oft nicht leichter Fragestellungen auf Grund ihrer in praktischer Erfahrung gewonnenen Kenntnisse wesentlich sicherer geworden sind. Es ist selbstverständlich, daß anfangs viele von ihnen bei aller Verantwortungsfreudigkeit an ihre große und verantwortungsvolle Aufgabe je nach eigener seelischer Artung entweder frisch zupakkend und dabei doch behutsam, oder mit einem Gefühl der Unsicherheit, mit Bedenken, vielleicht gar mit vorsichtigen Vorbehalten herangetreten sind, da ja nicht alle von vornherein mit den wissenschaftlichen Erkenntnissen, die die gesicherte Grundlage für das G. z. V. e. N. bildeten, völlig vertraut waren.

Gerade auch dem Rechtswahrer wird es nicht immer leicht gefallen sein, sich durch das ihm bis dahin doch meist recht fremde Gebiet der medizinischen Wissenschaft bis zur richtigen Erkenntnis hindurchzufinden, zumal es zudem noch galt, sich von der Symptomatologie z. B. der geistigen Erkrankungen oder gar von der allgemeinen und speziellen Erblehre ein klares Bild als notwendige Voraussetzung für die eigene Urteilsbildung zu schaffen. Außerdem mag ihnen die an sich schon mit unsagbar vielen Fremdworten und besonderen Fachausdrücken versehene Ausdrucksweise der ärztlichen Beisitzer zu verstehen nicht selten erhebliche Schwierigkeiten bereitet haben. — Es ist ja bekannt, daß die Ausdrucksweise des Arztes vielfach zudem noch als „zu unbestimmt“, „zu wenig

gerafft", „undiszipliniert" u. ä. bezeichnet und empfunden wird, während andererseits der Arzt sich wiederum häufig nicht mit der „zu trockenen", „formalen" und „begrifflich zu eintönigen" und streng umrissenen Ausdrucksweise der Juristen zu befreunden und abzufinden vermag.

Dazu kam es auch nicht selten vor, daß beide einem bestimmten Wort eine verschiedene Begriffsbestimmung unterlegten und somit in der Auslegung der sachlichen Vorgänge und der Deutung der gesetzlichen Bestimmungen zu verschiedenen Schlußfolgerungen gelangten usw.

Es ist jedoch fast erstaunlich, in welch kurzer Zeit die Arbeitsgemeinschaft von Rechtswahrer und Arzt im Erbgesundheitsgerichtsverfahren den weitaus größten Teil aller derartigen Schwierigkeiten überwand und sich damit zu einem zuverlässigen Instrument nationalsozialistischer Erb- und Rassenpflege entwikkelte.

Daß eine solche Entwicklung aber überhaupt möglich war, ist zweifellos zu einem großen Teil den deutschen Forschern insofern zu verdanken, als sie die exakte wissenschaftliche Grundlage als notwendige Voraussetzung für die praktische Arbeit schufen und damit die sichere Plattform gaben, auf der Rechtswahrer und Arzt in gemeinsamem Bemühen ihre erbpflegerische Haltung erarbeiten und zu einer klaren und gerechten Urteilsfindung gelangen konnten. Unter ihnen muß *Rüdin* an erster Stelle genannt werden, denn seine „empirische Erbprognose" stellte jene Erbrisikoziffern bereit, die das Fundament eines Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses erst tragfähig gestalteten.

Es ist selbstverständlich, daß die Wissenschaft bei den bisherigen Ergebnissen nicht stehen bleiben kann und darf, ebenso wie es selbstverständlich ist, daß alle an der Durchführung des Gesetzes z. V. e. N. Beteiligten alles daran setzen müssen, etwaige Fehler, die für die Urteilsfindung abträglich sind, sowie diagnostische Irrtumsmöglichkeiten immer mehr auszuschalten.

Wenn auch die Grundlagen für das G. z. V. e. N. festgefügt sind, so kann das nicht ein absolut starres Festhalten an der Art der bisher geübten Urteilsfindung im einzelnen bedeuten. — Es wird immer so sein, daß neue Forschungen und das Suchen nach neuen Wegen Anregungen und schließlich Erkenntnisse bringen werden, die den bisherigen Ergebnissen überlegen sind. Sie werden neue Ausblicke gestatten und schließlich nicht ganz selten auch zu neuen Anschauungen in der Beurteilung bestimmter Einzelheiten führen. Damit werden Änderungen der Maßnahmen bei der Durch-

führung des G. z. V. e. N. in einzelnen Bestimmungen nicht immer zu umgehen sein. Es mag sein, daß neue diagnostische Erkennungsmöglichkeiten hier oder dort den Kreis einengen, anderswo jedoch erweitern werden, daß erbgenetische Forschungen die Notwendigkeit zu neuer Stellungnahme ergeben, daß eine großangelegte Vererbungsforschung am deutschen Menschen im Sinne einer erbbiologischen Bestandsaufnahme mit dem endgültigen Ziel einer Gliederung des Volkes nach Erbwerten in ferneren Zeiten gänzlich neue Erkenntnisse vermitteln wird.

Diese Möglichkeit, daß manche Einzelheiten später vielleicht einmal in dieser oder jener Richtung anders zu beurteilen sein werden, darf aber keinesfalls dazu führen, daß nun bei der Beurteilung von Symptombildern eine überängstliche Skepsis sich dahin auswirkt, daß man sich scheut, den Beschluß zur Unfruchtbarmachung auszusprechen. Richter, die vom Arzt eine 100%ige Sicherheit der Diagnose verlangen, stellen unerfüllbare Ansprüche. — Eine Diagnose kann immer nur so weit gesichert sein, als die restlose Ausschöpfung der diagnostisch überhaupt gegebenen Möglichkeiten es zuläßt. Praktisch wird dabei der notwendige Grad von Sicherheit wohl fast immer erfüllt sein, wenn auch zugegeben werden muß, daß hier und da eine Fehldiagnose möglich war und ist. Das zu bestreiten wäre lächerlich. — Für den weltanschaulichen Inhalt des G. z. V. e. N. sind solche ab und an vielleicht möglich werdenden und vereinzelt möglich gewordenen Fehlschlüsse aber auch ganz belanglos. — Die Grundlage ist, wie gesagt, festgefügt, die Notwendigkeit erbpflegerisch zu arbeiten gegeben, und somit wird bei verantwortungsfreudiger und doch ernsthaft-abwägender Mitarbeit das große Gesamtziel weiter verfolgt werden müssen und erreicht werden.

Es ist schon angedeutet worden, daß sich die Zusammenarbeit von Rechtswahrern und Ärzten im Erbgesundheitsgerichtsverfahren als fruchtbar erwiesen hat. Als ein besonderes Ergebnis dieser Zusammenarbeit aber ist die Tatsache anzusehen, daß die Synthese von rein medizinischen und rein juristischen Begriffen im Hinblick auf die Belange des G. z. V. e. N. insofern gelungen ist, als sich schließlich ganz neue Begriffsinhalte ergaben, die das Wesen neugeschaffener erbpflegerischer Begriffe ausmachen. Der erbpflegerische Begriff des Schwachsinns ist z. B. ganz etwas anderes, als der rein medizinische Begriff des Schwachsinns oder der juristische Begriff der Geistesschwäche. Ja, ich möchte sagen, daß Viele der Notwendigkeit, sich mit den Forderungen des G. z. V. e. N. zu beschäftigen, und den Erfahrungen bei der praktischen Arbeit auf

diesem Gebiet es verdanken, daß sie überhaupt über den tieferen Inhalt einer Reihe von Begriffen Klarheit erhielten, die ihnen bis dahin vielleicht nicht viel mehr als Worte waren.

Wenn auf diese Weise das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses so wirkte, daß mancher bisher zwar häufig gebrauchte Begriff wie: Volksgenosse, Familienmitglied, Volksgemeinschaft u. ä. weltanschaulich gesehen seinen ganz besonderen Sinn erhielt, wenn es dazu führte, daß der einzelne „Betroffene“ gar nicht als Individuum gewertet, sondern nur nach seinem Erbwert im Rahmen seiner gesamten Familie, der Sippe, des Volkes beurteilt wird, so ist das eine Auswirkung, die überhaupt die Neuschöpfung erbpflegerischer Begriffe erst ermöglichte. Wesentlich ist dabei festzustellen, daß diese erbpflegerischen Begriffe und damit die ideenmäßig erbpflegerisch ausgerichtete Spruchpraxis der Erbgesundheitsgerichte, im Laufe der Jahre ganz organisch gewachsen ist. Nur so ist es letzten Endes auch zu erklären, daß die Beurteilungen der vergleichbaren zu verhandelnden „Fälle“ bei den räumlich oft weit auseinanderliegenden Erbgesundheitsgerichten ganz verschiedener Land- oder Amtsgerichtsbezirke, sich von Jahr zu Jahr im Grundsätzlichen und im Einzelnen immer mehr einander angeglichen haben.

Dazu hat selbstverständlich der freimütige und rege Gedankenaustausch in Besprechungen und Veröffentlichungen erheblich beigetragen, jedoch hätte eine solche Übereinstimmung auch bei noch so reger Aussprache niemals erreicht werden können, wenn die Möglichkeit dieses organischen Wachstums erbpflegerischer Begriffe und damit die Entstehung eines erbpflegerischen Ethos von vorneherein durch starre dogmatische Bestimmungen verhindert worden wäre. — Nur die weltanschauliche Grundlinie des G. z. V. e. N. war in den einzelnen Bestimmungen vorgezeichnet, gleichwie die Erbanlagen eines Lebewesens den möglichen Entwicklungsrahmen umreißen.

Was aus diesem Gesetz praktisch entstehen würde, war in einem gewissen Sinne in die Hand derer gegeben, die beauftragt waren, die Bestimmungen anzuwenden. — Erst die lebensvolle Wechselwirkung zwischen dem in den Bestimmungen des G. z. V. e. N. waltenden weltanschaulich und wissenschaftlich durch Gesetzgeber und Forscher bestimmten und festgelegten Geist und der Wesensart und inneren Haltung der zu seiner Durchführung berufenen Richter und Ärzte machte das Gesetz zu dem, was es geworden ist — zu einer einzigartigen kulturellen Großtat.

Wenn das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses auf

der festen Grundlage erbwissenschaftlicher und vor allen Dingen auch psychiatrisch-empirischer Erbforschung ruht, so ist andererseits festzustellen, daß seine Durchführung der Psychiatrie wie auch der Erbforschung überhaupt eine Fülle von neuen Anregungen brachte.

Die Notwendigkeit, verantwortlich zu entscheiden in einer Fragestellung, von deren Beantwortung nicht nur vielfach das Lebensglück des einzelnen „Betroffenen" abhängt, sondern die zweifellos auch Rückwirkungen für die gesamte Familie und Sippe in sich schließt, brachte es mit sich, daß nicht etwa nur die amtierenden Richter und Ärzte immer mehr bemüht waren, alle Möglichkeiten peinlich genau zu erörtern und gegeneinander abzuwägen.

Auch die Vertreter der großen Wissenschaftsgebiete (Neurologie, Psychiatrie, Orthopädie usw.), die im übrigen selbst vielfach als ärztliche Richter in den Verfahren mitwirkten oder als Gutachter herangezogen wurden, suchten durch Einsatz des gesamten diagnostischen Rüstzeugs etwa mögliche Fehlschlüsse von vorneherein zu verhindern.

Es kann und braucht hier im einzelnen nicht ausgeführt werden, in welchen besonderen Beziehungen z. B. die Psychiatrie und Neurologie angeregt wurde, ihre Ansichten zu überprüfen, um den besonderen Erfordernissen der praktischen Erb- und Rassenpflege (G. z. V. e. N.) Rechnung zu tragen.

Ein Wissenschaftszweig, wie ihn die Neurologie und Psychiatrie darstellt, der in so großem Ausmaß in einem Gesetz Wirkung erlangt, das weit in die Lebensäußerungen unseres Volkes eindringt, hat aufgehört, ein privates Dasein zu führen. Er ist vielmehr politisch geworden und dient damit unserer nationalsozialistischen Weltanschauung.

Die Neurologie und Psychiatrie als Wissenschaftszweig ist somit in ihrem Rahmen aufgefordert und eingesetzt worden, im weltanschaulichen Kampf auf dem Gebiet der Erb- und Rassenpflege eine Aufgabe zu erfüllen, für deren Lösung dieselben Voraussetzungen gelten müssen, wie für den allgemeinen politisch-weltanschaulichen Kampf des Nationalsozialismus überhaupt.

Nachdem die Kampflage (Entartung des deutschen Volkes) und auch die weltanschaulichen Gegner bekannt sind, ist eine „Meisterung der weltanschaulichen Kampflage" (*Ruttke*) nur möglich, wenn wir uns einer ausgesprochenen Begriffsklarheit befleißigen. Die Worte, die *Ruttke* auf der zweiten Arbeitstagung der Arbeitsgemeinschaft für die deutsch-italienischen Rechtsbeziehungen in Wien (6.—11. III [illegible] Vortrag „Die Verteidigung

der Rasse durch das Recht“ zugrunde legte, „Begriffsklarheit ist notwendig als schärfste Waffe des Nationalsozialismus und wegen räumlicher und zeitlicher Fernwirkung“, sind nicht nur für die Rechtsgestaltung, sondern ebenso für diejenigen Disziplinen der medizinischen Wissenschaft richtig und bedeutungsvoll, die infolge ihres neuen Einsatzes politische Bedeutung gewonnen haben.

Im Hinblick auf die Belange der praktischen Erbpflege ist eine Begriffsklärung und Begriffsabgrenzung auch auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie also von größter Bedeutung.

Für das Gebiet der Epilepsie hat sich hauptsächlich *Pohlisch* bemüht, im Sinne einer Begriffsabgrenzung neue Wege zu beschreiten. Es ist sicher, daß seine Anregungen einem dringenden Bedürfnis nachkommen, und es wäre sehr erwünscht, daß seine Vorschläge, die er der Tagung deutscher Neurologen und Psychiater 1937 unterbreitete, weite Verbreitung fänden.

Wenn überhaupt der Ausdruck „Epilepsie“ gebraucht wird, dann möge er ein für allemal „die erbliche Fallsucht“ bezeichnen. Am besten erscheint es jedoch, den alten Ausdruck „Epilepsie“ ganz zu vermeiden und nicht mehr von „genuiner Epilepsie“, sondern eben nur von „erblicher Fallsucht“ zu sprechen. Auch die Krankheitsbezeichnungen „traumatische Epilepsie“, „symptomatische Epilepsie“, „Epilepsie exogener Genese“ könnten durchaus besser und kennzeichnender z. B. als „Krampfkrankheiten äußerer Ursache“, Krampfkrankheit bei Lues cerebri, „Krampfanfälle bei Hirntumor“, „Krampfanfälle unbekannter Ursache“ oder ähnlich beschreibend benannt werden.

Wird der Ausdruck „Epilepsie“ beibehalten mit der Einschränkung, daß darunter nur die Erbkrankheit „erbliche Fallsucht“ zu verstehen ist, so wird man aus Gründen der Begriffsklarheit natürlich dann nicht mehr von „epileptischen Anfällen“ sprechen dürfen, wenn man nicht die Krampfanfälle im Rahmen der Krankheit „erbliche Fallsucht“ meint oder sie nicht als Ausdruck der anlagemäßig bedingten „erblichen Fallsucht“ ansieht. — Man kann dann höchstens von Krampfanfällen, Krämpfen oder höchstens noch epilepsieähnlichen Krampfanfällen reden.

Epileptische Symptome können folgerichtigerweise dann auch nur bei der „Epilepsie“ d. h. bei der „erblichen Fallsucht“ vorkommen. Ist das nicht gemeint, so kann höchstens von „epilepsieähnlicher Symptomatik“ gesprochen werden. — Natürlich ist dann der Begriff „erbliche Epilepsie“ unmöglich, denn von erblicher „erblicher Fallsucht“ zu sprechen, wäre unsinnig.

Fachleute mögen wissenschaftlich Recht haben, wenn sie feststellen, daß „epileptische" Anfälle bei einer Krankheit vorkommen, die in diesem Sinne gar keine „Epilepsie = erbliche Fallsucht" ist. — Es geht hier ja gar nicht darum, ob die bisherige Ausdrucksweise wissenschaftlich gerechtfertigt sein kann, sondern darum, ob sie klar und unmißverständlich ist und den Anforderungen des praktischen erbpflegerischen Handelns genügt. Aus diesem Grunde — zumal in die Erbgesundheitsgerichtsbarkeit doch Laien maßgeblich eingeschaltet sind, die sich keinesfalls ohne weiteres ein Bild über Ansichten und Meinungen verschiedener Richtungen und Lehrmeinungen machen können — ist eine genaue begriffliche Bezeichnung der Krankheitsgruppen unumgänglich notwendig. — Für die wissenschaftlichen Diskussionen innerhalb des Fachgebiets „Neurologie und Psychiatrie" mögen bisher die Gepflogenheiten bezüglich der Begriffsgestaltung genügt haben, für die praktische Arbeit innerhalb der Erb- und Rassenpflege reichen sie nicht mehr aus.

Noch deutlicher mögen diese Gedankengänge am Beispiel der Schizophrenie werden.

Nach dem G. z. V. e. N. kann unfruchtbar gemacht werden, wer an Schizophrenie leidet. — „Die Schizophrenie ist wohl keine einheitliche Krankheit, sondern eine Krankheitsgruppe von innerlich verwandten Krankheiten" (*Gütt-Rüdin-Ruttke*). Diese Schizophrenie ist eine Erbkrankheit, der Erbgang ist rezessiv. — Die Schizophrenie gehört zu den endogenen Psychosen. Jeder einwandfrei geklärte Fall von Schizophrenie muß als erblich angesehen werden. Es ist daher im G. z. V. e. N. absichtlich das Wörtchen „erblich" fortgelassen worden. — Damit ist die Schizophrenie begrifflich für das erbpflegerische Handeln festgelegt.

Eine andere Auslegung darf dieser Begriff „Schizophrenie" nicht erfahren, soll nicht für das Erbgesundheitsgerichtsverfahren eine ganz erhebliche Unsicherheit und Verwirrung geschaffen werden. Es sei wiederum vorausgeschickt, daß der Fachpsychiater in seinen wissenschaftlichen Diskussionen bisher mit den bis jetzt üblichen Begriffsbildungen vielleicht hat anstandslos auskommen können. Streng wissenschaftlich gesehen mag mancher der bisherigen Ausdrücke schließlich auch irgendwie gestützt werden können. Darum kann es hier wiederum nicht gehen. Da die Psychiatrie aus dem engen Rahmen einer Fachdisziplin herausgetreten ist, hat sie die Verpflichtung, soweit sie damit in gewissem Sinne politisches Gebiet betritt, aus den oben erörterten Gründen dieser erweiterten und veränderten Lage Rechnung zu tragen. — Das Gesetz zur

Verhütung erbkranken Nachwuchses befaßt sich mit der erblichen Fallsucht und mit der Schizophrenie. Damit sind die bisherigen klinischen Begriffe „Epilepsie“ und „Schizophrenie“ zu erbpflegerischen Begriffen geworden, genau so wie der medizinische Schwachsinnsbegriff aus seiner Enge zu dem Schwachsinnsbegriff der Erbpflege geformt wurde. — Die erbpflegerischen Begriffe sind eindeutig und klar festzulegen, und es ist daher notwendig, daß die medizinischen Begriffe entsprechend überholt und geklärt werden. Sowohl fachwissenschaftliche Abhandlungen, als auch gutachtliche Äußerungen in Unfruchtbarmachungsverfahren lassen diese erforderliche Klarheit der Begriffsbildung besonders im Hinblick auf die Auslegung des Begriffs „Schizophrenie“ sehr häufig vermissen.

Wenn ein Autor die Absicht verfolgt, darauf hinzuweisen, „daß ein schizophrenes Zustandsbild nicht gleichbedeutend mit endogener Schizophrenie ist“, so ist diese sprachliche Fassung seiner Ansicht streng genommen schon zu beanstanden, denn sie ist begrifflich unklar.

Es mag zunächst wie ein Streit um Worte aussehen, wenn die Meinung vertreten wird, daß ein schizophrenes Zustandsbild nur von einer Schizophrenie („endogene Schizophrenie“) hervorgerufen werden kann. Ein schizophrenes Zustandsbild kann nur gleichbedeutend mit Schizophrenie sein, sonst ist es eben kein „schizophrenes“ Zustandsbild, sondern höchstens ein „schizophrenie-ähnliches“. Der Begriff „schizophrenes Zustandsbild“ sollte im Interesse der Klarheit eben nur dort angewendet werden, wo nach Erschöpfung aller diagnostischen Möglichkeiten die Gesamtuntersuchung die Diagnose: Schizophrenie („endogene Schizophrenie“) weitgehend gesichert hat. Dazu gehört allerdings neben der psychiatrischen Untersuchung eine eingehende neurologische und somatische Untersuchung, sowie die genaue Durchforschung des Sippenbildes, wobei wiederum eine oberflächliche Erhebung der Anamnese nicht gemeint ist. — Eine solches Vorgehen ist im Hinblick auf die erb- und rassenpflegerische Gesetzgebung eine unerläßliche Notwendigkeit.

Es kann also auch u. E. dann nicht von „schizophrenem Syndrom“ gesprochen werden, wenn nach Anaemien, bei endogenen und exogenen Intoxikationszuständen u. ä. Erscheinungsbilder auftreten, die zwar schizophrenieartig scheinen, aber doch eben nur schizophrenie-ähnlich sind.

Ebenso ist es nicht angängig, dort von schizophrenem Zustandsbild zu sprechen, wo z. B. Erkrankungen der Stammganglien, Tumoren bestimmter Hirngebiete, diffuse Sklerose oder

sonstige Körper- oder Gehirnkrankheiten mit einem anscheinend vollentwickelten Symptombild der Schizophrenie („endogene Schizophrenie") einhergehen. Es ist eben ein schizophrenieähnliches Zustandsbild oder wie immer man es benennen will. Daß es kein schizophrenes Zustandsbild, also keine Schizophrenie („endogene Schizophrenie"), war, beweist ja eben oft genug der spätere Verlauf oder gar die Sektion.

Die betreffenden Psychosen, die z. B. eine Chorea minor begleiten, können vielleicht echte Schizophrenien („endogene") sein; sobald aber ausgedrückt werden soll, daß die psychotischen Erscheinungen exogen bedingt sind, darf nicht mehr davon gesprochen werden, daß es sich um „schizophrene" Symptome handelt. Mögen sie den Symptomen der Schizophrenie („endogene") auch noch so ähnlich sein, sie bleiben doch immer nur schizophrenie-ähnlich.

Echte schizophrene Bilder mögen sicherlich vorkommen als Ausdruck einer echten Schizophrenie („endogene"), die z. B. mit dem Symptomkomplex einer Epilepsie („erbliche Fallsucht") kombiniert auftritt (Kombination epileptischer und schizophrener Symptomkomplexe). In einem solchen Falle kann dann durchaus von schizophrenem Zustandsbild gesprochen werden; ebenso möglicherweise auch, wenn auf Grund der genauen Untersuchung (Sippenbild usw.) anzunehmen ist, daß der schizophrenie-ähnlichen Symptomatik, die im Ablauf einer Körper- oder Gehirnkrankheit auftritt, Teilanlagen von Schizophrenie zugrunde liegen. Diese Krankheitszeichen sind dann nicht Zeichen einer „symptomatischen Schizophrenie", sondern Symptome einer manifest gewordenen schizophrenen („endogenen") Psychose.

Wohl gemerkt, wir wenden uns keinesfalls dagegen, daß Schizophrenie („endogen") zusammen mit oder ausgelöst durch körperliche Erkrankungen vorkommt, auch nicht gegen die Feststellung, daß es Psychosen exogener Ursache gibt, die in ihrer Symptomatik genau aussehen wie die Symptome einer Schizophrenie („endogen"), — wir wenden uns vielmehr aus Gründen unbedingt notwendiger Begriffsklarheit dagegen, in letzterem Falle von „schizophrenem Zustandsbild" zu sprechen, da dieser Begriff für die Erbkrankheit Schizophrenie allein beansprucht werden muß. Diese Notwendigkeit hoffen wir noch klarer machen zu können.

Es wird außerdem vielfach von „endogener Schizophrenie" gesprochen. Für uns ist diese Bezeichnung ein Pleonasmus, da wir keine exogene oder symptomatische Schizophrenie anerkennen können.

Das, was wir als Schizophrenie bezeichnen, ist immer die endo-

gene Psychose: Schizophrenie; — und es ist auch unbedingt notwendig, daß der Name Schizophrenie dieser erblichen Psychoseform vorbehalten bleibt, zumal durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses der Begriff „Schizophrenie" absolut festgelegt ist. Schizophrenie ist die Erbkrankheit Schizophrenie und nichts anderes. Es entsteht also nur Unklarheit, wenn von erblicher, endogener und nicht erblicher, exogener, symptomatischer Schizophrenie gesprochen wird.

Der in letzter Zeit nicht selten gebrauchte Ausdruck „symptomatische Schizophrenie" sollte aus denselben Gründen so schnell wie möglich aufgegeben werden, wie der Ausdruck „symptomatische Epilepsie", denn beide vermögen den Forderungen nach Begriffsklarheit keinesfalls zu entsprechen.

Wenn z. B. ein Verfasser davon spricht, daß es eine rein exogene Schizophrenie gibt, andererseits aber wiederum meint, daß bei den meisten exogenen schizophren-gefärbten Psychosen eine schizophrene Teilanlage wirksam wird, wenn er anführt, daß die „symptomatische Schizophrenie" in ihrer Erbstruktur der „endogenen Schizophrenie" nicht gleichzustellen ist, die „symptomatische Schizophrenie" aber doch wieder der „endogenen Schizophrenie" verwandt sein soll, so mag das unter einem gewissen wissenschaftlich gesehenen Blickwinkel richtig sein, im Hinblick auf die erbgesundheitsrichterliche Praxis ist das aber höchst verwirrend.

Für die Erbgesundheitsgerichtspraxis muß „Schizophrenie" gleichbedeutend mit der „Erbkrankheit Schizophrenie" sein, ein Krankheitsbegriff, der sowohl klinisch wissenschaftlich wie vererbungsmäßig einigermaßen fest umrissen ist. „Schizophrene Zustände" im Gegensatz zur „endogenen Schizophrenie" gibt es nicht, genau so wenig wie es ein „epileptisches Zustandsbild" geben darf, ohne daß damit „erbliche Fallsucht" gemeint ist. Man soll lieber von schizophrenie-ähnlichem Zustandsbild sprechen, so oft noch Zweifel an der Erbkrankheit Schizophrenie bestehen. Der Begriff „schizophren" aber muß immer in engster Beziehung zur Erbkrankheit Schizophrenie gedacht werden.

Damit mögen diese Ausführungen abgeschlossen sein. Es ist klar, daß zu diesem Thema noch manches gesagt werden könnte, ebenso wie es möglich wäre, diese Darlegungen zu einem umfassenden Bericht über sonstige gelöste oder ungelöste Fragestellungen der praktischen Erbgesundheitsgerichtsbarkeit auszuweiten.

Sinn und Zweck der Ausführungen war es, einen kurzen Einblick in die Arbeitsgemeinschaft zwischen Rechtswahrer und Arzt zu geben, die besondere Bedeutung der Psychiatrie für die Erb-

und Rassenpflege herauszustellen und daran die Verpflichtung der Vertreter dieser Disziplin aufzuzeigen, ihrer hohen Berufung gemäß die Voraussetzungen erringen zu helfen, die eine unangreifbare Grundlage der deutschen Erb- und Rassenpflege weiterhin sichern.

Im Hinblick auf die Belange der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit ist die Genauigkeit und Eindeutigkeit der Begriffsbestimmung und der Begriffsinhalte eine zwingende Notwendigkeit. Diese Begriffsklarheit ist also mehr und mehr anzustreben, denn damit wird nicht nur die verständnisvolle Zusammenarbeit von Rechtswahrer und Arzt weiterhin erleichtert, sondern letzthin auch dem großen Gesamtziel am besten gedient.

Erfahrungen über den Nachweis der Schizophrenie im Erbgesundheitsgerichtsverfahren

Von

F. Ast, München

Der Nachweis der Schizophrenie vor dem Erbgesundheitsgericht ist natürlich im wesentlichen nichts anderes als eine Aufgabe der klinischen Differentialdiagnostik, wie sie als Ausdruck unserer heutigen Kenntnisse in den Lehrbüchern und dem Schrifttum niedergelegt ist. Die spezielle Aufgabe, die Erkrankung mit der angesichts der Tragweite der zu treffenden Entscheidung gebotenen Sicherheit nachzuweisen, läßt jedoch teils sachliche, teils methodische Schwierigkeiten hervortreten, die einer besonderen Betrachtung wert erscheinen. In deren Entstehung und Überwindung bekommt man aus den im Schrifttum vorliegenden Entscheidungen häufig nicht direkt Einsicht. Wir machen deshalb im folgenden den Versuch, zu ihrer Demonstration ausschließlich Fälle zu verwenden, an deren Entscheidung wir, sei es als Beisitzer oder Gutachter, mitgewirkt und die wir alle persönlich untersucht haben. Um nicht zu sehr in Kasuistik zu verfallen, haben wir nur eine beschränkte Zahl ausgewählt, die aber genügen dürfte, um die meisten sich in der oder jener Form wiederholenden Fragen aufzuzeigen. Daß es sich um schwierige Fälle handelt, erklärt, warum in der Auswahl die negativen Entscheidungen die positiven an Zahl übertreffen. In Wirklichkeit erfolgte in der Mehrzahl die Entscheidung im Sinne des gestellten Antrags.

1. Fall A (Schizophrener Erstschub).

19 Jahre altes Mädchen aus gutem Haus. Keine erbliche Belastung, gutartiger nicht auffälliger Charakter, begabt. 1 Jahr vor Erkrankung veränderte Lebensumstände, die sie stark mitnahmen, plötzlicher Stellungsverlust des Vaters, Umzug nach B., Schwierigkeiten beim Schulwechsel, Überanstrengung durch frühes Aufstehen und spätes Heimkommen infolge weiten Schulwegs, Gefahr der Erblindung der Mutter, im Anschluß daran übernervös, schreckhaft, schließlich plötzlich erregt, macht verkehrte und erstaunliche Sachen, deshalb in stationäre klinische Behandlung 6 Wochen. Die ersten 14 Tage erregt, kontaktunfähig, typisch zerfahren (durch zahlreiche wörtliche Proben

belegt, produziert massenhafte wahnhafte Erlebnisse, wird ständig hypnotisiert, fühlt sich verändert, ist nicht mehr die richtige A. Diagnose: Schizophrenie.

Insulinkur. Allmähliches Abklingen der Erregung mit häufigen unvermittelten Rückfällen in Verkehrtheiten, distanzlos. Bei der Entlassung geordnet, einsichtig.

Untersuchung für E. G. 7 Monate später: geordnet, nicht auffällig, doch nur oberflächliche Krankheitseinsicht, ratlos den krankhaften Erlebnissen gegenüber, bagatellisiert, verdrängt.

Gutachten: Trotz Nachprüfung der Angaben über vorangegangene psychische Schädigung keinerlei verständlicher Zusammenhang zwischen diesen und dem psychologischen Erleben, das völlig spontan auftrat. Psychotische Störungen typisch schizophren, auch die nachherige Stellungnahme. Schizophrenie des Gesetzes ist einwandfrei gesichert.

E. G. beschließt U., Beschwerde beim O. G. noch anhängig.

2. Fall B (Schizophrenie oder reaktive Psychose?).

Geboren 19. 2. 06, Maurerfrau, keine Belastung, nie auffällig; fühlt sich seit Ende Juni 1938 durch eine Untermieterin „hypnotisiert“, wurde schlaflos, ängstlich, fühlte sich körperlich malträtiert, verfolgt. Ab Mitte Juni ca. 16 Tage in psychiatrischer stationärer Beobachtung: „erscheint zunächst vollkommen geordnet, ganz unauffällig. Sobald sie aber auf ihre Inhalte zu sprechen kommt, erregt und vom Thema nicht abzubringen; schildert mit außergewöhnlich starker Beteiligung ihre Wahnwahrnehmungen, selbst verwundert über die Dinge, die ihr passierten. Faßt auf einmal mit beiden Händen in die Haare, verzerrt ihr Gesicht und sagt: „Jetzt hat sie mich wieder, Herr Doktor!“. Nach einigen Sekunden ist alles wieder vorbei. Sie sei eben vom Satan in Gestalt ihrer Untermieterin am Kopf umklammert worden. Das Gedankenabreißen wird von ihr als Einwirkung des Satans auf ihr Denken erlebt; vermag wieder in ihrer Erzählung fortzufahren, bis sie wieder von den „Einwirkungen des Teufels“ unterbrochen wird. Sonst keine formalen Störungen des Gedankenablaufs. Affektive Beteiligung sehr stark. Nach einer Woche völlige Heilung. Antrag auf U.

Untersuchung für E. G.: Kontaktnah, affektiv lebendig, ohne jeden schizoiden Einschlag. Willig, einsichtig, gibt die obigen Erlebnisse ohne Einschränkung und Zögern zu, „sei richtig krank gewesen“, vermutet die Ursache darin, daß sie beim Bau ihres Häuschens in der Umgebung M.s sich sehr überanstrengt habe, sei dabei immer allein gewesen; eine Untermieterin sei so abergläubisch gewesen, habe ihr andauernd von ihren Wahrnehmungen und Prophezeiungen erzählt. Gesteht schließlich auch zu, zu ihrem Mann kein rechtes Verhältnis zu haben; er sei zu grob und bequem veranlagt, verstehe sie nicht; sie habe im Winter 37 einen verheirateten Herrn kennen gelernt, der ihr sehr sympathisch gewesen sei; seit der Zeit seien ihr die Augen über ihre verpfuschte Ehe aufgegangen, habe sehr mit sich zu kämpfen gehabt, bis sie damit fertig geworden sei. Passiert sei nichts; der Herr wisse gar nichts von ihren Gefühlen; ihr Mann sei auch seit ihrer Erkrankung netter zu ihr.

Gutachten: Die kurzdauernde Psychose ist zwar sehr schizophrenieverdächtig, aber nicht typisch; keine deutlichen Veränderungsgefühle, keine eigentliche schizophrene allgemeine Grundstimmung, keine Affektstörung. Die als Einwirkung des Satans erlebte Denkstörung wirkt nicht eigentlich echt schizophren. Auch die halluzinatorischen Erlebnisse sind hierzu zu plastisch-

phantastisch und zu sehr auf das Erlebnis mit der Untermieterin beschränkt. Das Krankheitsbild könnte man sich auch als eine reaktiv durch körperliche und seelische Erschöpfung, vieles Alleinsein und Induktion seitens der abergläubischen Mieterin entstanden denken. Prozeßschizophrenie-Schub nicht nachgewiesen.

E. G. lehnt U. ab.

3. Fall C (Schizophrenie oder symptomatische Psychose?).

Geb. 25. 5. 13, ledig, Verkäuferin. Keine erbliche Belastung. Asthenisch, sekundäre Geschlechtsmerkmale schwach entwickelt, unauffällig, begabt, Oktober 1932 plötzlich verkehrtes Handeln, erregt, 10. 10. 32—18. 11. 32 in klinischer Beobachtung, spricht verwirrt, in abgerissenen Sätzen, keine Bewußtseinstrübung, macht verträumten Eindruck, wiederholt unrein, kein rechter Kontakt, ganz leicht ratlos, gibt an, Vogelstimmen zu hören. Eintrag 24. 10. hörte weiterhin Vogelstimmen, sonst vergnügt, sehr brav. 18. 11: auf offener Abteilung, stets freundlich, etwas leer wirkende Euphorie. Frug einmal, was eigentlich mit ihr los sei, sie sei doch keine Ware, kein Käse, den man verkaufe.

Diagnose: Schizophrenie.

Nach Entlassung bald wieder voll arbeitsfähig.

Im Jahre 1938 zwecks Heirat beim Gesundheitsamt vorstellig. Antrag auf U.

Nachuntersuchung für E. G.: zugänglich, kontaktwarm, ungezwungenes Benehmen. Erinnerung an die krankhaften Erlebnisse angeblich lückenhaft. Behauptet, das mit den Vogelstimmen sei ein Mißverständnis; sie habe nie welche gehört, im übrigen Krankheitseinsicht, jedoch bagatellisierend, aber in psychologisch verständlicher Weise.

Überblickt man das Krankheitsgeschehen bei der C. im Jahr 32, so ergibt sich ein ganz plötzlicher Beginn ohne längere psychiche Vorboten in Form eines Verwirrtheitszustandes mit seltsamen, verwirrten Äußerungen und ein rascher Verlauf der akuten Erscheinungen, so daß die C. schon nach 14 Tagen auf die ruhige Abteilung verlegt werden konnte, wo sie freundlich und ziemlich unauffällig war (s. auch Akt, Bl. 13). Seit der am 18. 11. 32 erfolgten Entlassung ist die C. gesund und arbeitsfähig geblieben und anscheinend nie mehr auffällig gewesen. Ihre Persönlichkeit wirkt jetzt völlig unschizophren. Um in so gelagerten Fällen den einwandfreien Nachweis zu führen, daß der Schub tatsächlich die Manifestation einer schizophrenen Erbanlage war, ist es nötig, das Symptomenbild, das sich darbot, auf seinen Gehalt an unbezweifelbaren Kennzeichen eines schizophrenen Prozesses nachzuprüfen. Das subjektive Krankheitsgefühl erscheint in dem vorliegenden Krankheitsbild wenig ausgesprochen. Es liegen auch keinerlei Äußerungen seitens der Kranken vor, die direkt auf Veränderungs- und Bedeutungsgefühle bezogen werden könnten. Am ehesten vermeint man in dem hie und da durchbrechenden Gefühl des Feierlichen, Innerlich-Beruhigten das Gegenstück schizophrener Katastrophenstimmung fassen zu können, in das sich diese öfters als „Verzückungsgefühl" kleidet. Auch an der Motorik und Gestik der Kranken, die oft besser wie alles andere die schizophrene Grundstimmung verrät, hat man offenbar wenig Steifes oder Grimassierendes feststellen können. Die Ratlosigkeit, im Krankenblatt als „ganz leicht" bezeichnet, das „Sichnichtauskennen" scheint am besten in dem häufigen Gebrauch des Wortes „Fragezeichen?" greifbar. Von der Form und dem Inhalt der Äußerungen der Kranken gibt die Krankengeschichte

ein sehr anschauliches Bild. Zweifellos sind die Äußerungen zusammenhanglos, abgerissen, wirken seltsam, kommen aber so, wie sie aufgezeichnet sind, doch auch in nichtschizophrenem Verwirrtheitszuständen vor. Sie sind auch, weder von dem Beobachter, noch in dem zusammenfassenden Bericht der Station als Denkstörung bezeichnet. Auch ihr Inhalt kann nicht schlechtweg als psychologisch unableitbar bezeichnet werden. Es handelt sich im wesentlichen um Gedankeninhalte aus dem äußeren und inneren Leben der Kranken, Geschäft, Liebesgefühle, so wie sie fragmentarisch und ungeordnet auch im Traum oder etwa in Delirien bei Fiebern vorüberzuziehen pflegen. Als spezifisch-schizophren können sie nicht angesprochen werden, ebenso wenig wie das Gefühl, die Gedanken nicht mehr zusammenzubringen, „daß alles so schnell komme, um richtig ausgesprochen werden zu können". Störungen der Körpergefühle scheinen völlig gefehlt zu haben. Was den Bewußtseinshintergrund anlangt, auf dem sich die Psychose abspielte, so sind offensichtlich 2 Phasen voneinander zu trennen, die Zeit unmittelbar nach der Aufnahme und die spätere. Es heißt zwar auch schon im Aufnahmebefund, daß keine Bewußtseinstrübung vorliege. Indes gibt es sehr leichte Grade von Bewußtseinsstörung, die in den Krankengeschichten oft nicht als solche vermerkt sind. Wir glauben nach den verwirrten Äußerungen der Kranken selbst zu mindesten zum Verdacht auf eine leichte Bewußtseinstrübung berechtigt zu sein. Das ganze Erscheinungsbild der ersten Beobachtungstage macht eben doch mehr den Eindruck eines allgemeinen Zustandes geistiger Verwirrtheit. Jedenfalls kann man nicht von einem hellen, besonnenen Zustand sprechen, von dem sich z. B. Denkstörungen als echtschizophrene Zerfahrenheit deutlich abgehoben hätten. Der „verträumte" Eindruck, den C. machte, kann ebenfalls für eine gewisse Bewußtseinstrübung angeführt werden. In der späteren Phase kann von einer Bewußtseinsstörung keine Rede mehr sein. Über sie liegen, offenbar weil C. wenig produzierte, nur kurze Beobachtungsnotizen vor: „Bestehende Euphorie, wirkt etwas leer, inhaltlich das Gleiche. Ab und zu Vogelstimmen. Fragte einmal, was denn mit ihr los sei". Letztere Frage kann man wohl als Hinweis auf latente Bedeutungs- oder Eigenbeziehungsideen betrachten, kann aber auch einen harmlosen Hintergrund haben. Sehr verdächtig ist allerdings, wenn wirklich die Halluzinationen, die als Vogelstimmen angegeben wurden, in die helle Bewußtseinslage hinein sich fortgesetzt haben. Andererseits haben Halluzinationen recht vielseitige Entstehungsursachen und gelten deshalb auch nicht als charakteristische Kennzeichen für Schizophrenie, es sei denn, daß es sich um Lautwerden der Gedanken, Doppeldenken usw. handelt, das erfahrungsgemäß nur schizophrenen Störungen eigen zu sein scheint, das aber im vorliegenden Fall nicht beobachtet werden konnte. Alles in allem vermögen wir das Symptomenbild, das die C. im Jahr 32 darbot, nicht mit Sicherheit als Ausdruck einer schizophrenen Psychose zu erkennen, wenn es auch sehr schizophrenähnlich und in hohem Grad schizophrenie-verdächtig ist. Am verdächtigsten erscheint uns der urplötzliche Ausbruch von dem Wesen der C. fremden psychotischen Erscheinungen und ihr scheinbar eigengesetzlicher Ablauf. Was können wir aus der nunmehrigen Stellungnahme der C. zu ihren krankhaften Erlebnissen entnehmen? Wie in vielen Fällen, so ist auch hier die Beurteilung schon dadurch erschwert, daß der Proband mehr oder weniger zweckbewußt jene wegzureden und zu erklären versucht. Trotzdem ist in echt schizophrenen Fällen oft durch diesen Schleier hindurch das verlegene Vorbeireden, das naiv-alberne Bagatellisieren u. a. zu erkennen. Gewiß kann man manches, was die C. bei unserer Untersuchung bot, in diesem Sinne auffassen.

Im ganzen macht sie jedoch mehr den Eindruck, als ob sie sich tatsächlich nicht mehr recht an einen Teil der damaligen Vorgänge erinnern könne, was wiederum für eine zeitweilig vorhandene Bewußtseinstrübung spricht. In solchen Fällen dürfen wir ferner nicht außer Acht lassen, ob Anhaltspunkte für das Vorhandensein schizophrener Erbanlagen in der Sippe gegeben sind, so wenig auch ihr Fehlen dann beweist, wenn wir einen unzweifelhaft schizophrenen Schub vor uns haben. Wie oben gesagt, ist in der Sippe der C. keine Belastung nachgewiesen. Endlich muß man noch die Frage aufwerfen, was die Erkrankung, wenn sie nicht eine Schizophrenie ist, sonst gewesen sein könnte. Dies ist wohl mit der Bemerkung von H. Prof. Sch. gemeint, daß das Krankheitsbild nicht anders deutbar war als Schizophrenie. In der Tat liegen für die Annahme einer symptomatischen oder reaktiven Psychose keine greifbaren Anhaltspunkte vor. Von letzterem Fall kann wohl gar keine Rede sein, da das Erscheinungsbild der Psychose keinerlei reaktive Züge aufweist und kein seelisches Erlebnis da ist, mit dem sich der so plötzliche Krankheitsbeginn zeitlich und kausal zusammenbringen ließe. Dagegen trifft man derartige schizophrene Zustandsbilder unter den symptomatischen Psychosen, also Psychosen bei körperlichen Affektionen, nicht allzu selten. Man wird mit Recht einwenden, daß keine solche vorlag. Immerhin glauben wir doch nicht ganz darüber hinwegsehen zu dürfen, daß nicht unglaubhaft über körperliche Störungen, wie Appetitlosigkeit, ungenügende Nahrungsaufnahme, starke Abmagerung und starkes Wachstum bei der damals 19jährigen C. berichtet wird. Ganz undenkbar wäre es nicht, daß eine damals nicht näher erkannte Stoffwechsel- und Wachstumsstörung irgendwelcher Art eine symptomatische Psychose hervorgerufen hat. Im übrigen kann nur ein positiver Nachweis, nicht ein negativer nach der Richtung, daß nichts anderes vorgelegen habe, den einwandfreien vom Gesetz verlangten Nachweis der Erbkrankheit darstellen. Wir gelangen also zu folgendem Schluß: Bei der geistigen Erkrankung der C. handelte es sich um einen bisher einmaligen, verhältnismäßig kurzen Schub, dessen Verlauf und Symptomatik nicht mit voller Sicherheit als schizophren erkannt werden kann. Auch Art der prä- und postpsychotischen Persönlichkeit, ebenso wie die Erbverhältnisse der Sippe liefern keine Stützpunkte für die Annahme einer Schizophrenie. Unter diesen Umständen erscheint der einwandfreie Nachweis der Erbkrankheit nicht gegeben." E. G. lehnt U. ab.

4. Fall D (Schizophrenie?).

Ledige Angestellte, geb. 18. 6. 12. Februar 1934 wegen kurzen Schubs 3 Tage in klinischer stationärer Beobachtung. Auf Antrag beschließt E. G. Unfruchtbarmachung, E. G. O. G. bestätigt. Zufolge neuer Tatsachen Wiederaufnahmeverfahren.

Untersuchung für E. G.: Keine schizophrene Belastung, körperbaulich kein ausgesprochen schizaffiner Typ, kontaktwarm, lebendig, in der 1. Anamnese als starrköpfig, eigensinnig bezeichnet. Vor dem Ausbruch der Psychose längere Periode unbestimmter Symptome, freudlos, verstimmt, glaubt nicht mehr arbeiten, die Gedanken nicht mehr zusammenhalten zu können; dabei viel Streit mit Eltern wegen kleiner Differenzen, mit denen sie tagelang dann nicht sprach. Ärgerlichkeiten im Geschäft, auch ein nicht tiefgehender Liebeskummer, während die Konflikte mit Eltern tiefer gehen. Soll im Oktober 1933 beim Eintritt der Periode ein paar Stunden einen Zustand gehabt haben, wo die Gedanken weg waren und es ihr im Kopf leer wurde. Glaubte jetzt, von einem Herrn im Büro ginge ein gewisser Zwang aus. Hörte in einer schlaflosen Nacht, wie Mutter

und Schwester sich über sie unterhielten, daß sie gar nicht mehr im Haushalt mit anpacke u. a., darüber sehr aufgeregt, am Morgen vor Erregung ganz mies, lief zu einem Bekannten, hinterließ dort einen Zettel mit abgerissenen sinnlosen Sätzen, wurde in klinische Station verbracht, dort ausgesprochen verwirrt sprechend, gedanklich zerfahren, äußerte auch, es seien ihr fremde Gedanken eingespuckt. Rasche und vollständige Heilung in 3 Tagen. Stellungnahme zur Psychose psychologisierend, aber einsichtig.

Gutachten: Der in der Klinik beobachtete Symptomenkomplex enthält Anzeichen einer schizophrenen Denk- und Ichstörung, eingebettet in einem Verwirrtheitszustand, mit Bewußtseinstrübung. Aufnahmebefund: „D. wirkt als ein Mensch, der aus einer schweren Erregtheit wieder langsam zu sich kommt, sinngemäß geordnete Auskunft gibt, aber die einzelnen Gedanken und Worte nur sehr schwer zu bilden weiß." Diese Bewußtseinsstörung macht die schizophrene Entstehung der Denk-Ichstörung durchaus zweifelhaft, die im übrigen auch zu flüchtig episodisch aufgetreten sind, um als Basis für die Diagnose dienen zu können. Das Antragsgutachten läßt die Diagnose zu Unrecht als völlig gesichert erscheinen, so daß bei E. G. u. E. O. G. der gleiche Eindruck entstehen mußte. E. G. lehnt die U. ab.

5. Fall E (Schizophrenie?).

Geboren 29. 8. 08, ev. Krankenschwester. Erkrankung im Februar 36 im Anschluß an dienstliche Überanstrengung (Nachtwachen), in Form von Gereiztheit mit paranoiden Einstellungen gegen Vorgesetzte wegen angeblich ungerechter Behandlung, plötzlicher Veränderung der sonst ruhigen Gemütslage ins Lebhafte, mit starkem Rede- und Mitteilungsdrang. Nach 4wöchentlichem Aufenthalt auf psychiatrischer Station als geheilt entlassen mit dem Urteil: Das ganze Bild läßt den Verdacht auf eine Psychose wohl aufkommen, doch nicht in einem Grad, daß Verdachtsanzeige erfolgen kann. Ab Februar 1937 wieder zerstreut, unzuverlässig im Dienst, plötzlich durcheinander, äußert die Idee, der Führer interessiere sich für sie, wieder in psychiatrische Station verbracht, dort gereizt, ablehnend, kaltes, steifes Wesen, „sichere Anzeichen von Wahnwahrnehmungen und Wahnbewußtheiten". Im Gedankengang deutlich zerfahren, in Antworten beziehungslos, hält sich in verschiedenen unbestimmten Ausdrücken, lacht blechern, geziertes, unechtes Benehmen, affektiv leer, kontaktunfähig. Schlußbefund: geht dem Arzt aus dem Weg, äußerst korrekt, überhöflich. Ab 29. 7. 37 in Anstalt. Hier affektiv völlig adäquat, ohne Steifigkeit und Reserve, ruhig, einsilbig, trotz der Verwahrung nach Art. 1. Erklärt: Der Nervenzusammenbruch im J. 36 sei eine Folge der Überanstrengung und der Konflikte mit einer Oberin gewesen, gibt zu, damals erregt gewesen, zu viel und zu rasch gesprochen zu haben, sei nach Genesung nach K., chirurgische Abt., versetzt worden, habe dort eine gewisse Einstellung gegen sich vorgefunden; es seien öfters Worte bei Tisch gefallen („hysterische Person"), die sie auf sich habe beziehen müssen; 10 Wochen Nachtwache, dann Operationsschwester bei einem Operateur, mit dem nicht leicht zu arbeiten, nach kurzem Urlaub wieder auf Nachtwache und von da an, unvermutet von Oberin nach M. befohlen, angeblich zur Nachuntersuchung auf psychiatrischer Station, dort unter Protest zurückgehalten, habe auch heute noch den Verdacht, daß hinter allen Angaben über ihr Verhalten, die den Antrag auf U. veranlaßten, die gegen sie eingestellte Oberin stecke. Sie habe nicht verstanden, warum man

sie immer über ihre Beziehungen zum Führer gefragt habe. Habe den Führer einmal gelegentlich eines Krankenbesuchs gesehen; alle Schwestern seien damals durch sein Kommen verrückt und aufgeregt gewesen und man habe viel miteinander darüber gesprochen. Sie würde ja „spinnen" wenn sie sich so etwas eingebildet habe, was man ihr unterlege.

Begutachtung für E. G.: Keine erbliche Belastung, präspych.: von ausgeglichenem Temperament, gut entwickeltes Innenleben, strebsam, nicht ohne Ehrgeiz und Geltungssucht. In Ausübung des Berufs überwiegt wohl das Selbstische über die gemütliche Wärme, ohne daß diese fehlt, im ganzen kein syntoner Typ, hat gewisse Schwierigkeiten, sich mit sich und der Mitwelt abzufinden. Die 2 kurz aufeinander folgenden Schübe haben zweifellos stark schizophrenes Gepräge: plötzlicher Einbruch von Wesensveränderungen, Wahnwahrnehmungen, Affektleere, Steifigkeit, zerfahrener Gedankengang, Hitleridee. Außer den unbestimmten Äußerungen der E. finden sich jedoch sonst keine Wahninhalte, es fehlt der Unterbau durch primären Bedeutungswahn, oder durch subjektive Veränderungsgefühle. Die in den Krankenblättern berichtete Zerfahrenheit und Beziehungslosigkeit ist nirgends mit wörtlichen Proben belegt. In der Beurteilung des affektiven und allgemeinen Verhaltens der E. besteht zwischen klinischer Station und Anstalt eine auffällige Diskrepanz, die sicherlich nicht auf Beobachtungsfehler zurückzuführen, aber zwanglos zu erklären ist. Die ohnedies in ihrer Eigenliebe und in ihrem Schwesternstolz leicht verletzliche E. befand sich infolge der auf dem Weg der Täuschung erfolgten Verbringung nach M. und infolge der Einleitung des U.-verfahrens dort in einer ausgesprochenen Proteststimmung; ihre in Sch. beobachtete Zurückhaltung war absichtlich und kann in ihrer ungeschickten, widerspruchsvollen Art den Eindruck des gesucht Überhöflichen, Gezierten, Unechten gemacht haben, der mit der Verlegung in ein ihr mehr Vertrauen erweckendes Milieu sofort schwand. Die Stellungnahme der E. zu ihrer Erkrankung kann nicht ohne weiteres als Bagatellisieren oder bewußte Dissimulation abgetan werden. Das was sie über die Wahnideen über Hitler sagt, wirkt zu echt und stärkt die Vermutung, ob es sich doch nicht um von der Umgebung mißverstandene und ins Krankhafte vergröberte Äußerungen gehandelt hat. Das Krankheitsbild bietet hiermit zu viel Raum für Zweifel und andere Auffassungen, während schizophrene Grundsymptome nur angedeutet erscheinen. Schizophrenie nicht einwandfrei nachgewiesen.

E. G. lehnt U. ab.

6. Fall F (Schizophrenie oder paranoide Reaktion?).

30 Jahr alter, verheirateter Mechaniker. Akuter Beginn der Psychose, erklärt dem Nervenarzt Dr. P., seit einer Woche sei alles verändert, zweifelt, ob seine Frau seine Frau sei; es sei etwas zerbrochen; er werde beeinflußt. Er könne sich nicht mehr konzentieren. Aufnahmebefund psych. Stat. am 18. 1. 38: bewußtseinsklar, wirkt zunächst kontaktnah, im Affekt matt, verblasen, erklärt, sich auf manches nicht recht besinnen zu können, es gehe ihm durcheinander, sitzt dann grübelnd da, hält die Hand vor die Stirne. Ausdruckspsychologisch schizophren wirkend. Eintrag 29. 1. 38. Gibt zu, daß er sich von den Eifersuchtsideen vieles eingebildet habe, ein Teil sei berechtigt. Bestreitet geglaubt zu haben, daß Strahlen durch seinen Körper gegangen seien oder von der Schwiegermutter hypnotisiert worden zu sein (Angaben der Angehörigen). Er habe nur gemeint, seine Frau lasse sich beeinflussen. Der Umstand, daß es zu Hause immer schlimmer gewesen sei, wie anderswo,

habe ihn auf die Vermutung gebracht, daß eine Hypnose im Spiel wäre, zumal ihn die Ehefrau kurz zuvor ein gutes Medium genannt habe. Ist eifrig bemüht, zu überzeugen, daß er nicht an einer Geisteskrankheit gelitten habe, hat aber noch keinen genügenden Abstand von seinen damaligen Vorstellungen, verteidigt sich gewunden, verschroben, andererseits gut kontaktfähig, verhältnismäßig einsichtig. Entlassen 29. 1. als geheilt. Antrag auf U. wegen Schizophrenie.

Begutachtung für E. G.: keine Belastung, gut begabt, sieht sehr auf Ordnung, strebsam, ist Vorarbeiter, im Jahr 33 Heirat, in der anfangs glücklichen Ehe häufig Meinungsverschiedenheiten über Geldausgaben, Verhältnis zu Familie der Frau, die laxe moralische Anschauungen hätte; Frau lebe mehr in den Tag hinein, er sei ernst und sparsam. Diese Kluft zwischen ihnen ziehe sich eigentlich von jeher durch die Ehe. So habe sich Mißtrauen und Eifersucht in ihm gegen den Stiefbruder seiner Frau festgesetzt, der in derselben Werkstätte arbeitete, öfters zu ihnen kam, dort übernachtete und infolge der verschiedenen Arbeitsschichten Gelegenheit hatte, mit seiner Frau allein zu sein. So sei er vor Weihnachten zum Baumschmücken gekommen, sei über Nacht dageblieben und auch noch am Vormittag, als er selbst in Arbeit mußte. Als er selbst dann später am Arbeitsplatz des Stiefbruders vorbeikam, habe der ihn so komisch angelächelt, habe aber den Gedanken, daß etwas Schlimmes dahinter stecke, zurückzuweisen versucht. Am Sonntag nach Neujahr sei er mit Frau zusammen zu den Schwiegereltern gegangen; zu seiner Enttäuschung sei man gemeinsam ins Wirtshaus, wo er in der Mitte zwischen seiner Frau und dem Stiefbruder gesessen sei. Da habe er bemerkt, daß sie Blicke wechselten, habe sich darüber furchtbar aufgeregt; er sei einmal kein so robuster Mensch; habe rasch ein paar Glas Bier hineingetrunken; man müsse ihm seine Erregung angemerkt haben, da man ihn fragte, ob ihm etwas fehle. Auf dem Heimweg mit seiner Frau heftige Auseinandersetzung, in der alles die Ehe Störende zur Sprache kam. Schließliche Versöhnung, sei dann in der Nacht etwas zügellos gewesen (2mal. Coitus). Am nächsten Tage habe er sich schwach, zitterig gefühlt, sei zwar am folgenden Tag wieder zur Arbeit gegangen, habe sich aber doch anders gefühlt wie früher, seine Gedanken nicht mehr auf die Arbeit konzentrieren können, sei zum Nervenarzt Dr. P. geschickt worden, der ihn in die psychiatrische Station überwies. Jetzige Stellungnahme: ruhig, geordnet, affektadäquat; man sieht, daß er die vorausgegangenen Dinge sehr schwer genommen hat; wirkt im ganzen als energische, aber nervös-empfindliche Persönlichkeit. Diagnose ist mit darauf gegründet, daß Anhaltspunkte dafür, daß eine abnorme Reaktion vorgelegen habe, nicht genügend greifbar seien. Dies kann nach obigem nicht mehr aufrecht erhalten werden; denn es liegt eine langjährige schleichende Konfliktslage zwischen dem energisch-nervösen Mann und seiner andersgearteten Frau vor, die zu heftigen Auseinandersetzungen führte, deren eine zeitlich dem Ausbruch der Psychose voranging.

Mit der psychologischen Ableitbarkeit der um die fragliche Treue der Frau gebildeten wahnhaften Ausdeutungen gewisser Vorgänge fällt die Hauptstütze für die Annahme einer primären Wahnstimmung weg. Andrerseits sind die Hypnose- und Veränderungsgefühle nur in mehr episodischer, wenig ausgesprochener Form hervorgetreten, auch durch die klinische Beobachtung selbst nicht festgestellt. Dies alles im Zusammenhang mit der recht kurzen Dauer der Erkrankung läßt die Annahme einer Schizophrenie nicht als sicher genug erscheinen. E. G. beschließt trotzdem U. Beschwerde des Probanden beim O. G. noch anhängig.

7. Fall G (Schizophrenie oder reaktive Psychose?).

Geb. 22. 12. 15, ledige Wirtschaftslehrerin. Stationäre klinische Beobachtung 9. 1. 38 bis 6. 7. 38. Damalige Anamnese der Mutter: immer lebhaft, impulsiv, Oktober 37 Bruch mit Bräutigam, fühlt sich seitdem von ihm verfolgt, in seiner Macht, glaubte in jedem jungen Manne den Bräutigam zu erkennen, meinte die Leute auf der Straße redeten über sie, behaupteten sexuelle Dinge von ihr, 8. auf 9. I. Selbstmordversuch, wollte sich ertränken, ging von selbst wieder heraus, in klinischer Station sehr zurückhaltend, schweigt über Wahnideen der Anamnese, „gibt Andeutungen sicherer wahnhafter Verkennungen, außerordentlich überheblich, dieser Wesenszug herrscht vor". In weiterer Beobachtung „voll von paranoiden Ideen, der Arzt lasse sie ständig durch Mitkranke beobachten". „Zeitweise auffallend geordnet, zeitweise voll innerer Unrast oder maßloser Überheblichkeit, illusionistische Umdeutung tatsächlichen Geschehens". Grimassiert, hauptsächlich Stirnfacialis. Innerlich aufgewühlt, starke Unsicherheit verdeckt durch eine ausgesprochen hebephren wirkende Überheblichkeit, wirkt affektiv zeitweise ausgesprochen leer" — „glaubt, mit dem Essen Mittel zu erhalten, daß man dauernd über sie spricht, autistisch, negativistisch, mitunter hebephren-läppisch" — „schließt bei Tag die Vorhänge, bringt vor, sie wolle aus dem Zimmer, weil sie verrückt gemacht werde; die Gedanken gingen durcheinander" — „ruhiger, aber bei der überheblich-läppischen Art kaum ein richtiger Kontakt möglich, redet in faselig-zerfahrener Weise über ihre künstlerische Aufgabe (G. ist dichterisch veranlagt — hat des öfteren Gedichte veröffentlicht). „Erzählt von einer subjektiv empfundenen Denkstörung: Es gehe alles durcheinander, so daß sie überhaupt keine richtigen Gedanken fassen könne. — Schlußbefund April 38: läppische Überheblichkeit, Starre, mangelnde Kontaktfähigkeit. Antragsgutachten: Prozeßschizophrenie auf Grund von primären paranoiden Wahnvorstellungen, illusionären Täuschungen, Affektstörungen, hebephrenes Verhalten. Verlegung in Privatsanatorium. Hier vorerst geordnet, schimpft über die bisherige Behandlung, bringt allerlei unklare Verdächtigungs- und Beziehungsideen vor, fängt bald an, auch die hiesigen Verhältnisse in einem besonderen Licht zu sehen, hält die Ärzte für voreingenommen, die ihre vorgefaßte Meinung durch entsprechende Fragen zu bestätigen suchten, meint das Pflegepersonal bestimme sie zu ihrem Urteil, spricht zuweilen recht zerfahren über diese Dinge, dabei überheblich, kritisiert alles, zeigt ein unechtes, stumpfes Lächeln — sprunghaft, tageweise liebenswürdig, tageweise gereizt, zu Weinausbrüchen geneigt, wirkt auch in diesem Zustand unnatürlich — häufige Konflikte mit Hausordnung und Oberin, Zornausbrüche, droht mit Tätlichkeiten. Deswegen Ende Juni in anderes Privatsanatorium verlegt. Auch hier Wechsel zwischen nettem zugänglichem und kritischem gereiztem, ablehnendem Verhalten. Hält an ihren paranoiden Einstellungen gegenüber den früheren Ärzten und ihren Behandlungsmethoden fest. Auch hier geneigt zu Umdeutungen, mißtrauisch. Deutet an, daß der Antrag auf U. nur gemacht worden sei, weil sie streng religiös sei, der SS-Arzt Dr. X deshalb gegen sie eingestellt gewesen sei. Anfang Juli freundlich, frisch, gut zu haben, erzählt viel aus ihrem Leben. Wegen Blinddarmentzündung in chirurgische Station verlegt. Operation. Gesund entlassen. Aus der vorstationären Behandlung eines Nervenarztes vom 2. 9. 35 bis 18. 11. 37: Zur Zeit der Menses nervöse Depressionszustände mit starken dysmen. Beschwerden. Starke respiratorische Arythmie und Vasomotorenlabilität, frische Bewußtseinsstörungen während der Menstruation, in letzter Zeit leicht depressiv, reizbar, Zornausbrüche

spielerische Beschäftigung mit Selbstmord. In Anschluß an schwere Enttäuschung im Oktober 37 verstärkt depressiv, reizbar, Wechsel zwischen undurchführbaren Zukunftsplänen, gesteigertem Geltungstrieb und Insuffizienzgefühlen.

Nachuntersuchung 12. 8. 38 und Begutachtung für E. G.: Frisches, lebhaftes Mädchen, völlig kontaktfähig, ausdrucksvolle Mimik, bei stärkerem Affekt nervöses Stirnrunzeln, kein eigentliches Grimassieren, Körperbau pyknisch, erzählt ausführlich und unbefangen ihr Vorleben, ihre unglückliche Liebesgeschichte mit einem Studienassessor, Freund ihres Bruders. Sie hätten sich im Jahr 36 verlobt, sich sehr geliebt; sie habe sich aber dann überzeugen müssen, daß er sich auch mit anderen eingelassen habe, überhaupt in dieser Beziehungen sehr laxe Anschauungen gehabt habe, habe auch von ihr verlangt, sich ihm hinzugeben und sich von ihrer Familie und deren Anschauungen frei zu machen, was sie aufs entschiedenste abgelehnt habe, brach mit ihm dieserhalb Oktober 37. Trotzdem habe er sie nicht in Ruhe gelassen; da er ganz in ihrer Nähe wohnte, sei er ihr auch öfters begegnet, sogar in Gesellschaft eines anderen Mädchens, habe des nachts vor ihrer Wohnung gepfiffen, sogar einmal an die Haustüre des nachts eine unaussprechlich beschmutzte Karte mit der Aufschrift „meine Hinterlassenschaft" gesteckt. Sie sei durch diese Dinge in furchtbare Aufregung geraten, habe beim Nervenarzt, auch bei Geh.R. X Hilfe gesucht, weil sie verrückt zu werden fürchtete. Andere Dinge wären dazu gekommen, gedrückte finanzielle Verhältnisse, ihr den Lebensmut zu nehmen. Sei nach einem sie sehr erregenden Konzert mit unklarer Absicht an die Isar gegangen und ins Wasser, sei gleich wieder heraus als es tiefer wurde, habe sich willenlos in die klinische Station bringen lassen, aber dort gleich ihre Entlassung verlangt. Über ihre Erlebnisse habe sie dort absichtlich geschwiegen. Die vielen an sie gestellten Fragen hätten sie zur Opposition gereizt, auch der ganze Ton der Anstalt, den sie nicht gewöhnt gewesen sei. An Wahnideen, Sinnestäuschungen habe sie nie gelitten. Daß man in solcher Aufregung und Depression seine Gedanken nicht zusammenbringe, sei doch verständlich. Sie habe tatsächlich zuweilen das Gefühl gehabt, daß man sie förmlich absichtlich verrückt machen wolle, aber natürlich nur in der Erbitterung über das Unverständnis, dem sie begegnet sei. Richtig sei, daß sie sich oft sehr ironisch und ablehnend benommen habe. Sie habe sich auch in den Privatsanatorien nicht einfinden können. Als sie in ein chirurgisches Krankenhaus kam, hätten sich ihre Nerven mit einem Schlag beruhigt. Sie sei jetzt ebenso gesund wie früher; die Sache mit dem früheren Bräutigam sei erledigt. Sie habe sich wieder ihrer Berufsausbildung zugewendet, habe auch wieder Freude zur Arbeit, auch zu produktiver Betätigung (Gedichte).

Urteil: Die präpsychotische Persönlichkeit ist leicht psychopathisch, labilerregbar mit einem Stich ins Hysterische, affektiv echt, doch mit Neigung zu künstlicher Übersteigerung, enttäuschendes Liebeserlebnis, im Anschluß daran reaktive psychologisch einfühlbare und durch die Umstände verständliche Wahnwahrnehmungen und illusionäre Umdeutungen, Hauptsymptom der stationären Beobachtung hebephren wirkende Überheblichkeit ist im Rahmen der Gesamtsituation auch als Trotzreaktion zu erklären. G. fand den Weg zur offenen Aussprache nicht, sei es aus Scham und Verlegenheit, sei es aus Protest gegen Zurückhaltung gegen ihren Willen, steigerte sich mehr und mehr in Opposition, erschien bald sprunghaft bald autistisch, negativistisch. Die auf Ärzte und Pflegepersonen bezogenen Wahninhalte sind aus der Oppositionsstellung der erregbaren G. erklärbar. Der weitere Verlauf in den Privatsanatorien und die plötzliche Heilung zeitlich mit der Verbringung in eine chirurg.

Station spricht ebenfalls mehr für eine reaktive Psychose. Bei der Beurteilung von Fällen wie dem vorliegenden wird immer das Bedenken auftauchen, daß dem Nachuntersucher der persönliche Eindruck von dem Kranken in seiner Psychose fehlt. Es will ja aber auch nicht gesagt werden, daß eine Schizophrenie nicht vorgelegen haben kann, sondern nur, daß eine Psychose von komplizierter Struktur mit vorwiegend reaktiven Zügen vorliegt, in die zwar schizophrenie-ähnliche Symptome eingekleidet sind, die aber als echt schizophrene nicht mehr erkennbar sind. — E. G. lehnt U. ab.

8. Fall H (Schizophrenie oder paranoische Reaktion?).

Geb. 19. 6. 94 in Rußland, Deutscher, floh während der Revolution nach Deutschland, fand dort Anstellung, kam durch Ehefrau in den Ludendorffkreis, infolgedessen schwere Meinungsverschiedenheiten zwischen den Ehegatten weltanschaulicher Art, über Austritt, auch der Kinder, aus der Kirche; Besuche von Russen bringen den H. in Verdacht eines russischen Spitzels Herbst 34. Darüber aufgeregt, glaubt sich überall verfolgt; Dezember 34 Privatsanatorien, sprach von einem Komplott der Freimaurer, die ihn hier umbringen wollten, von Gift im Essen, von Gegenständen im Zimmer, absichtlich liegengelassen, um ihn des Diebstahls bezichtigen zu können, schreibt in größter Aufregung Abschiedsbriefe, er werde verschleppt, er sei als Medium ausersehen, es sei ein von langer Hand hergeholtes Spiel, man sei mit seinem Leben bis ins innerste vertraut; es sei in den Kamin etwas hineingemacht, die seinen Verrat quasi beweisen sollen; das Komplott, das er mit unbegreiflichem Spürsinn wittere, vereine alle deutschlandfeindlichen Kräfte, er werde jetzt auch über die Bedeutung einer mysteriösen Krankheit klar, die er vor 3 Jahren hatte und ihm die Zähne kosteten — er müsse an Erdstrahlen denken; verfertigt eine Liste von Persönlichkeiten, die mit Vorbedacht sein Geschick gelenkt haben müßten. Im Sanatorium hörte er dauernd einen Motor über sich surren, fühlt auch die Strahlen, mit denen er behandelt werde, bittet um eine Lederkappe zum Schutz dagegen. Nach 5 Monaten Überführung in Sanatorium Y. Dort anfänglich zurückhaltend, aber noch deutliche Wahnideen. Allmählich frei, gibt zu sich geirrt zu haben, psychologisiert und sucht seine Wahrnehmungen verständlich zu machen. Sanatorium H. diagnostiziert Schizophrenie. Antrag durch Amtsarzt.

Begutachtung für E. G.: Erbl. Bel. 1 Schwester an Lungentuberk. in psych. Klin. H. †, gegen Schluß symptom. Psychose schizoph. Gepräges (besonnene akustische Halluzinose), 1 Schwester in Irrenanstalt L., bietet dort unklares Krankheitsbild „schizoide Psychopathie?“, H. präpsychotisch nicht auffällig, sensitiv, ehrgeizig, innerliche Natur, nehme alles weltanschauliche ernst, schwere Erlebnisse in Rußland, Anschluß an nationalsozialistische Partei und Ludendorffkreis unter inneren Kämpfen mit Ehefrau. Jetzt krankheitseinsichtig, legt sehr viel Wert darauf, soviel wie möglich die krankhaften Erlebnisse zu erklären, bringt hierzu reale Tatsachen bei, gewandt, unbefangen, affektadäquat. Schilderung der seelischen Zermürbung in der Ehe und das Geraten in paranoide Wahnstimmung wirkt psychologisch echt. Urteil: Das Krankheitsbild in Entwicklung, Symptomatik und Ablauf ist im ganzen einer psychogenen Haftpsychose ähnlich, namentlich was den Inhalt der Wahnideen anbelangt. Unterscheidung ob paranoide Reaktion oder schizophrener Schub, nicht möglich.

Berufung des Amtsarztes an O. G. Klinische Oberbegutachtung (Aktengutachten): Der Symptomatik liegt die typische schizophrene Wahnstimmung

zugrunde. Den vorausgehenden Ereignissen kann keine krankmachende Bedeutung beigemessen werden.

Durch Fristversäumnis gelangt der Fall an das E. G. zur Wiederaufnahme zurück, das neuerliche Erhebungen über die letzteren veranstaltet. Angaben des Kranken dadurch im wesentlichen bestätigt. E. G. beschließt Ablehnung der U.-E. G.O. ordnet klinische stationäre Beobachtung an, die zum Ergebnis führt, daß schizophrener Schub vorliege. Hauptgrund, weil Wahninhalte sich nicht nur auf das vorher Erlebte bezögen. Ein weiteres Gutachten eines Nervenarztes spricht sich für psychopathische paranoische Reaktion, gegen Schizophrenie aus. E. O. hält letztere für wahrscheinlicher, lehnt wegen Mangels einwandfreien Nachweises ab. H. ist bis jetzt gesund geblieben (3 Jahre), im Amt.

9. Fall J (Schizophrenie oder sensitiver Beziehungswahn?).

Geb. 29. 3. 1888, Landwirtschaftslehrer. Keine Belastung, 5 gesunde Geschwister, Autoanamnese: „in der Schule gut, immer ängstlich, schüchtern, gewissenhaft, trat nach einjährigem Privatstudium ins Gymnasium Bamberg ein, kam in ein Internat. Von da ab sei es mit ihm rückwärts gegangen. Er habe als freier Bauernsohn die dortige strenge Ordnung nicht ertragen, fiel in der 6. Klasse durch, war eben im Deutschen zu schlecht, es sei deshalb berechtigt gewesen, ihn durchfallen zu lassen, erreichte 1911 die Einjährigen-Berechtigung, studierte dann an den landwirtschaftlichen Hochschulen Weihenstephan und Technischer Hochschule München. 1914—1918 im Heeresdienst, an der Front von Juni 1915 bis August 1917, war Artillerist, wurde angeblich infolge des Getöses schwerhörig, sei überhaupt in seinen Nerven heruntergekommen, weil er die Strapazen nicht habe aushalten können, bekam keine Auszeichnungen, machte im Jahre 1918 das Landwirtschaftsexamen mit Note 3, wiederholte es im Oktober 1919 und erzielte die Note 2. Februar 1919 leistete er die Probedienstzeit für das landwirtschaftliche Lehramt ab, „gerade in der Mineralogie, dem trockensten Fach"; eigentlich sollte er bei der Landesfettstelle, zu der er abkommandiert war, bleiben; „da habe es schon nicht recht gestimmt; vielleicht war das schon eine ausgemachte Sache"; er habe eben die richtige Unterstützung nicht gehabt. Auf Anraten eines Assistenten, der ihm gesagt habe, dort werde er eher für das Lehramt qualifiziert, habe er sich nach Norddeutschland gewandt und sei dort an einer Reihe von Schulen als Landwirtschaftslehrer angestellt gewesen; er habe aber immer nach Bayern zurückgewollt; sein Heimatgefühl habe ihn dorthin gezogen; er sei aber trotz aller Bemühungen nicht zum bayerischen Staatsdienst zugelassen worden. Damals habe er sich nichts Besonderes dabei gedacht; aber jetzt könne er schon die Zusammenhänge sehen. Das Hin und Her zwischen Preußen und Bayern, wo er auch öfters unterrichtet hat, sei auf seine Gesundheit von schlechtem Einfluß gewesen, auch die verschieden guten Ernährungsverhältnisse; immer wieder seien es auch andere Fächer gewesen, in denen er habe tätig sein müssen, z. B. auch in Rechtswissenschaft und Geographie, wo er sich nicht mehr auskannte; so sei alles oft verkehrt gegangen und so sei er mißtrauisch geworden, habe auch wegen seiner Schwerhörigkeit sich schlecht verständigen können und nur Brocken aufgefangen, die er dann vielleicht falsch aufgefaßt habe. Zuletzt war er an einer Fachschule in München; weil es dort keine Beschäftigung mehr gab, ab Juni 1926 an der Versicherungskammer M. als Terminarbeiter, dann 11 Monate arbeitslos, dann wieder 2 ½ Jahre

Lehrer an einer Landwirtschaftsschule, danach nach einiger Zeit völliger Arbeitslosigkeit wieder an der Versicherungskammer. Für einen gebildeten Mann sei die Arbeitslosigkeit viel nervenaufreibender als für einen Arbeiter, weil z. B. in den Suppenküchen die letzteren die ersteren scheel ansähen. Auch in der Versicherungskammer habe man ihn von Anfang an fühlen lassen, daß er nicht hergehöre und nichtgelernten Arbeitern Platz machen solle. In der letzten Zeit seiner dortigen Tätigkeit (Anfang 1936) sei er schließlich ganz durcheinander gebracht worden durch ständige, raffinierte Intriguen gegen ihn; er gebe zu, daß man ihn damals für krank habe halten können; er sei dreimal nach Oberfranken gefahren, auch um der ihn bedrückenden und quälenden Großstadtluft M.s zu entrinnen. In der Pension in der H.straße, wo er Ende 1936 gewohnt habe, habe über ihm ein Uhrmacher absichtlich die ganze Nacht Spektakel gemacht; das habe ihn so erregt, daß er sofort nach B. gefahren sei und das ganze Mietgeld dagelassen habe. In der nächsten Station angekommen, habe er in seiner Aufregung Bücher Geschirr u. a. weggeworfen. Im November 1936 wurde ihm im Landwirtschaftsministerium eine Stelle in Spitalhof bei K. angeboten. Er fuhr hin, begann aber nicht mit der Unterrichtstätigkeit, sondern fuhr nach einem Tag wieder nach München zurück.“ Fortgesetzte Beschwerden über Anfeindungen und Verfolgungen führten schließlich zu erregten Szenen, und im Gefolge einer solchen zur Verbringung in die psychiatrische Klinik. Seit 7. 12. 1936 befindet sich J. in Anstalt. Massenhafte paranoide Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, während der Anstaltsbeobachtung. Wiedergabe wegen ihres Umfanges nicht möglich und auch unnötig, da es für die Beurteilung weniger auf den Inhalt als auf das Wie der Äußerungen und den Zusammenhang, in dem sie stehen, ankommt. Ich habe deshalb, um dem Gericht in die ganze Art des Denkens des J. einen unmittelbaren Einblick zu ermöglichen, den J. zu einer zusammenfassenden schriftlichen Darstellung seiner Ansichten, so wie er sie in den ausgedehnten Unterhaltungen mit mir auseinandergesetzt hat, veranlaßt, worauf J. mit Feuereifer einging. Im ganzen kann man sagen, daß es in dem Stadium, in dem er sich heute befindet, kaum einen wichtigeren Vorgang seines Vorlebens und in seiner jetzigen Umgebung gibt, den er nicht im Sinne einer Verfolgung oder Beeinträchtigung ausdeutet. Die Kranken sind zwar krank, aber doch so darauf gerichtet, daß sie ihn durch ihre krankhaften Äußerungen gerade dann stören, wenn er die Störung am unangenehmsten empfindet, z. B. wenn er etwas schreiben muß. Er spricht in diesem Zusammenhang einmal von „Geisteskrankvorstellungskünstlern“. Mienen und Verhalten der Ärzte und Pfleger beobachtet er aufs mißtrauischste und legt ganz nebensächlichen Begegnungen mit ihnen eine feindselige Bedeutung bei. Die Verbringung in die Klinik und Anstalt ist für ihn eine empörende Vergewaltigung und Anlaß, alte Ideen bestätigt zu sehen und neue daran zu knüpfen. Gegen sie kämpft er mit besonderer Erbitterung und Leidenschaft. In der Diskussion über seine Ideen ist er im einzelnen nachgiebig, schwächt ab, sagt, er wolle dies und jenes nicht bestimmt behaupten; vielleicht sei es nicht so bös gemeint gewesen; die vielen ihn bedrückenden Umstände hätten ihn vielleicht auch zu falschen Schlüssen veranlaßt. Im ganzen ist er aber völlig verrannt, hartnäckig, uneinsichtig und ist es durch die Einschaffung in die Anstalt noch mehr geworden. In affektiver Hinsicht zeigte er während der ganzen Anstaltsbeobachtung keinerlei Störungen oder Ausfälle. Er sprach stets mit adäquater Affektbetonung, konnte ganz wie ein richtiger Querulant in Hitze geraten, beruhigte sich nach Abreaktion, konnte, sich selbst ironisierend, lächeln. Seine weiche, sensi-

tive Gemütsart kam in solchen Augenblicken ganz unverkennbar zum Vorschein. Sein äußeres Verhalten war ausschließlich bestimmt durch sein Mißtrauen. Er sonderte sich von der Umgebung ab, war schroff und abweisend gegen gewisse Personen, wenn er ihnen nicht traute, um auf der anderen Seite mit Begierde jede Gelegenheit zu benützen, die sich ihm zur Aussprache bot. Wenn dies der Fall war, so schien er zunächst von der Überfülle des Stoffes erdrückt, wußte nicht wo beginnen und was in den Vordergrund stellen, wurde dadurch äußerst weitschweifig und ermüdend. Es war auch oft schwer, seinen Gedankengängen zu folgen. Von einer Denkstörung oder einer Zerfahrenheit war nie etwas zu bemerken. Dasselbe Bild ergeben auch seine schriftlichen Äußerungen. Sie zeigen alle eine logische Entwicklung und lassen klar den starken Affekt und den bohrenden Eifer erkennen, von dem er getrieben ist. Sein Auftreten ist im übrigen anständig. J. ließ sich nie zu rohen Äußerungen hinreißen. Die ganze Persönlichkeit wirkt sympathisch, zeigt ein warmes Gefühlsleben und ein feineres ethisches Empfinden. Körperlich zeigt J. eine pyknische Konstitution mit leichtem muskulär-athletischem Einschlag. Seine Schwerhörigkeit ist nur eine mäßige und nach dem Befund der Ohrenklinik [s. Akt] als Altersschwerhörigkeit zu betrachten.

Gutachten: Wenn wir zur Analyse des Falles übergehen, so ist zunächst die präpsychotische Persönlichkeit herauszustellen. Wir wissen objektiv über das Wesen des J. vor der Erkrankung nicht viel. Aus Selbstschilderung und dem Eindruck den er macht, ist mit Sicherheit auf eine gemütlich weiche, schüchterne, aber doch strebsame und nur nach Geltung ringende Natur zu schließen. Er, der Bauernsohn, hat den Ehrgeiz höherer Schulbildung, erreicht auch die Einjährigenreife, erträgt jedoch schon damals die strenge Internatserziehung nicht, fällt einmal durch. Über seine Führung im Feld ist nichts bekannt; es ist aber anzunehmen, daß er nicht zu den Schneidigen gehörte und seine Nerven, wie er sagt, bald versagten. Daß er das Landwirtschaftsexamen wiederholte und dann Note II erreichte, beweist seinen Ehrgeiz. Die von *Kretschmer* seinen Fällen von sensitivem Beziehungswahn zugeschriebenen Eigenschaften, „auf der einen Seite Gemütsweichheit, Schwäche und Verwundbarkeit, auf der anderen Seite ein gewisser Einschlag von selbstbewußtem Ehrgeiz und Eigensinn", sind also ohne Zweifel wesentliche Charakterzüge des J. Diese traten nun erst recht in der Zeit hervor, in der er sich eine seiner Ausbildung entsprechende Existenz zu verschaffen versuchte. An seinen ehrlichen Bemühungen und seinem Fleiß kann nicht gezweifelt werden. Aber überall war etwas, was ihn bedrückte, ihm nicht behagte, ihm die Entfaltung seiner wirklichen Fähigkeiten zu behindern schien. So wechselte er immer wieder die Stellen, wurde unsicher, ließ sich von fremden Ratschlägen leiten, die sich als Enttäuschungen herausstellten. So kam er nach Norddeutschland und von dort zog ihn das Heimatgefühl wieder nach Bayern. Sein Ersuchen um Übernahme in den bayerischen Staatsdienst wurde abgelehnt, kurz, es finden sich in den beigelegten Schriftstücken reichliche Belege für bedrückende und sein Selbstgefühl verwundende Erlebnisse. Besonders schwer empfand er dann die Zeiten der Arbeitslosigkeit, die ihn zu Arbeiten nötigte, die er als seinem Können nicht angemessen hielt. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß J. infolge der Wechselwirkung zwischen widrigen und ihn sehr stark beeindruckenden Lebensumständen und seiner Charakteranlage in einen chronischen Lebenskonflikt hineinsteuerte, der den Boden für paranoide Bildungen abgeben konnte. Es ist schwer zu sagen, wann in J. sich zum erstenmal die Meinung bildete, daß hinter dem vielfachen Mißgeschick etwas gegen ihn persönlich Gerich-

tetes stecken müsse. Seine eigenen Angaben hierüber sind nicht brauchbar, da er in seinem jetzigen Zustand retrospektiv Zusammenhänge vermutet, die er damals noch nicht sah. Es ist aber nach der ganzen Vorgeschichte mit Sicherheit anzunehmen, daß die paranoide Einstellung schon frühzeitig einsetzte, zuerst unsicher und zaghaft, um dann mit zunehmendem äußeren Druck (Arbeitslosigkeit mit allen ihren Folgen) rasch sich zu dem System von Beziehungs- und Verfolgungsideen zu verdichten, das wir heute vor uns haben, dem aber auch heute noch ein Rest von Unsicherheit anhaftet. Dies ist das Bild, das sich uns zwanglos aus den gegebenen Tatsachen ergibt. Es ist ein, man möchte sagen, klassischer Fall eines sensitiven Beziehungswahnes entstanden durch die „Kumulativwirkung typischer Erlebnisse auf typische Charakteranlagen, häufig unter Mithilfe typischer sozialer Konstellationen". Wenn wir den J. als eine sensitiv-asthenische Natur bezeichnen, so ist doch ein sthenischer Gegenpol in seinem Selbstgefühl und seinem Ehrgeiz deutlich wirksam und dies erklärt die leidenschaftliche Abwehr und den starken querulatorischen Einschlag. Auch das Antragsgutachten stellt fest, daß der paranoide Wahn des J. in vieler Hinsicht an einen sensitiven Beziehungswahn erinnere. Es handle sich aber nicht um eine sensitiv-paranoische Entwicklung, sondern um einen schizophrenen Wahn. Dagegen ist zu sagen: 1. Das Antragsgutachten nimmt an, daß die Schizophrenie des J. ungefähr 1919 begonnen habe und zwar „mit dem Verlust jeglicher Aktivität". Dieser Energieverlust habe dazu geführt, daß J. es zu nichts brachte, bestimmbar wurde, zu keinem Lebensziel kam. Mit dieser Annahme stimmt nicht zusammen, daß J. noch im Oktober 1919 das Landwirtschaftsexamen mit dem Erfolg der Notenverbesserung auf II machte, und daß sich im weiteren Verlauf der Erkrankung selbst keine Inaktivität, sondern im Gegenteil ein starker sthenischer Einschlag geltend machte und heute noch in der Anstaltsbeobachtung sich sehr deutlich geltend macht. Wir glauben feststellen zu können, daß unsere Auffassung der Gründe des Verhaltens des J. in der Nachkriegszeit sich viel zwangloser den gegebenen Tatsachen fügt, als die Annahme einer „schizophrenen durch Willensstörung bedingten unfruchtbaren Ambivalenz". 2. Das Antragsgutachten glaubt das Bild eines schizophrenen Endzustandes vor sich zu haben. Diese Meinung kann durch die nunmehr über ½ Jahr sich erstreckenden Anstaltsbeobachtungen widerlegt gelten. J. zeigt keinerlei Spuren eines psychischen Abbaues, ist auch nicht antriebslos oder maniriert, oder affektlahm oder -leer. Das Gutachten spricht ferner von einer schweren schizophrenen Denkstörung. In der Anstalt konnte von einer solchen nie etwas bemerkt werden. J. ist zwar äußerst weitschweifig und verwirrt sich zuweilen, weil ihn das Übermaß dessen, was er zu sagen hat, bedrängt. „Eine Unfähigkeit, das anfängliche Denkziel festzuhalten, und ein typisches Abgleiten in Nebensächlichkeiten war nie zu beobachten", und lassen auch alle seine schriftlichen Äußerungen nicht erkennen. Daß während einer gewissen Zeit eine schizophrene Denkstörung bestanden hat, ist zweifelhaft. Es ist unwahrscheinlich, daß sich eine solche unter den Umständen des Falls so rasch und vollkommen zurückgebildet habe, wie man es annehmen müßte. Das äußerst ablehnende Verhalten des J. in der Klinik, der damit einen Protest gegen die ihm angetane Vergewaltigung zum Ausdruck bringen wollte, hat offenbar damals die Beobachtung sehr erschwert. 3. Während die Meinungsdifferenz in den genannten Punkten auf verschiedene Beobachtungen zurückgeht, sind sie in Bezug auf den Hauptsymptomenkomplex der Erkrankung, den paranoiden Wahn, völlig kongruent. Es ist also zu entscheiden, ob dieser paranoide Wahn, wie das Antragsgut-

achten behauptet, sichere Anzeichen einer schizophrenen Störung aufweist oder, wie wir glauben, Ausdruck einer sensitiv-paranoischen Entwicklung ist. Von den Gründen, die das Antragsgutachten für ersteres anführt, können die unter Ziffer 1 und 2 abgehandelten durch die weitere Anstaltsbeobachtung als hinfällig gelten. Es bleiben nur gewisse Äußerungsformen des Wahnes übrig, die allerdings recht schizophren anmuten, wie das, allerdings jetzt von J. bestrittene, Hypnosegefühl, das Beeinflussungsgefühl, das Gefühl des Durcheinandergebrachtwerdens, des „Verirrtwordenseins künstlich, absichtlich oder zufällig, durch eine ungünstige Verquickung", der Idee, „wie eine Kunstfigur zurecht gemeißelt zu werden". Es ist also die Frage, ob man hier die für Schizophrenie pathognostischen primären Veränderungs- und Beeinflussungsgefühle vor sich hat und ob auch die scheinbar sensitiv-paranoiden Bildungen nicht doch ihre letzte Wurzel in einer primären prozeßschizophrenen Wahnstimmung haben. Ich halte das letztere für das unwahrscheinlichere, zum mindesten für nicht beweisbar. Die ganze Entwicklung der Erkrankung kennzeichnet sich zu deutlich als eine sensitiv-paranoische. Diese Entwicklung ist auch heute noch zu beobachten. Alle neuen Wahnbildungen kristallisieren sich nur um wirkliche Erlebnisse und entstehen nicht von ungefähr. J. ist nicht kontaktlos, wie es in der Klinik schien, sondern befindet sich mit der Umgebung in engstem Kontakt, nur eben in einem feindseligen Sinn, steht auf dem qui vive Standpunkt, stets bereit, zu vermuten und zu kombinieren, woraus zur Zeit eine förmliche paranoische Verkrampfung entstanden ist. Die Wahnbildung bleibt stets eine rein kombinatorische und besteht ausschließlich aus falschen Eigenbeziehungen. Halluzinationen sind nur einmal aufgetreten und diese sind zweifelhafter Natur, da es sich hiebei um wirkliche, in der gemütlichen affektiven Hochspannung, in der sich J. damals befand, mißdeutete Geräusche gehandelt haben kann. Endlich spielen die oben genannten Veränderungsgefühle im Krankheitsbild eine so untergeordnete Rolle und sind da, wo sie zum Vorschein kommen, derart in die reaktive Entwicklung des Wahnes eingesponnen, daß sie an pathognostischem Wert sehr verlieren. Auch das Hauptsymptom der Erkrankung, die Wahnbildung, trägt also nichts an sich, was seine schizophrene Entstehung mit Sicherheit beweist, so wenig eine solche andrerseits auszuschließen ist, zumal auch scheinbar reine Fälle von sensit. Bez.wahn sich schließlich doch noch als Schiz. entpuppt haben. Ich fasse noch einmal zusammen, warum mir Schiz. im Falle J. als weniger wahrscheinlich erscheint: Das Fehlen aller schizoiden Elemente an der präpsychotischen Persönlichkeit, das Vorhandensein der typischen sensitiven Charakteranlage, die Bildung des Hauptsymptoms, des paranoiden Wahnes, aus letzterer und Erlebnis, die Art des Wahnes, kombinatorisch und ausschließlich aus Eigenbeziehungen bestehend, das Zurücktreten schizophrenieverdächtiger Symptome, das Fehlen aller Anzeichen eines schizophrenen Defektes trotz langer Erkrankungsdauer. Eine Schwerhörigkeitspsychose kommt nicht in Frage. Eine solche müßte ein ganz anderes Aussehen haben. Die Schwerhörigkeit des J. stellt lediglich für das Zustandekommen der Wahnbildung ein verhältnismäßig untergeordnetes Hilfsmoment dar. Wir halten die Prognose des Falles nicht für ganz ungünstig. Durch eine baldige Entlassung aus der Anstalt und günstigere Gestaltung des Milieus könnte vielleicht die paranoische Verkrampfung wesentlich aufgelockert werden. Würde dies eintreten, so wäre es ein neues Zeichen für die psychogene Entstehung. Die weitere Entwicklung wird nach der Entlassung vom zuständigen Amtsarzt im Auge zu behalten sein.

E. G. lehnte U. ab.

10. Fall K (Schizophrenie oder Psychopathie?).

Bereits veröffentlicht v. *Zohren*, Nervenarzt 11. Jahrg. 38, H. 6 unter „Anthroposophischer Glaube oder Schizophrenie".

Begutachtung für E. G. durch uns: 31 Jahr alt, auffällig begabt, beschäftigt sich, kaum erwachsen schon mit den höchsten geistigen Fragen, vernachlässigt alles Praktische zugunsten seiner geistigen Bedürfnisse, liest ungeheuer viel, bezeichnet sich selbst als Sucher und Streber, wechselt die Schulen, soll schließlich Gärtner werden, verbraucht sein bißchen Geld auf Reisen nach Art eines Vagabunden, will eine Zeitlang katholischer Priester werden, kommt mit 18 Jahren mit der Lehre Rudolf Steiners in Berührung, wird begeisterter Anhänger, erschien bei einer Weihehandlung der Steinergemeinde kostümiert als Erzengel Michael, der zu sein er sich einbildete, kam in psychiatrische Station, Nov. 25, gab dort an, er sei unsicher mit sich selbst, habe so das Gefühl, von anderen leicht beeinflußt zu werden, war fahrig, zappelte, grimassierte, redete von oben herab und oft in unverständlichen, verschrobenen Ausdrücken, manchmal fast zerfahren erscheinend, oft auch witzig, ansprechbar, eine Zeit lang sehr aufgeregt, schimpft über die Festhaltung, hüpfte wie ein Bock umher, machte wilde, alberne Grimassen. Nach Klinik in Anstalt noch 5 Monate. Dort ruhig, hält daran fest, der Erzengel Michael zu sein, der Nachfolger von Steiner, lehnt aber ab zu erzählen, was er innerlich erlebt habe. Man solle sich dieserhalb an die Anthroposophen wenden. Nach der Entlassung bei Verwandten, auf Reisen, von Zeit zu Zeit Beschäftigung mit niederen Diensten, hausierte auch mit Lichtanzündern. Machte, um sich an der Ansicht der Fäkalien junger Mädchen geschlechtlich zu befriedigen, Versuche, in Aborte eines Mädchenlyzeums einzudringen, festgenommen und in psychiatrische Station verbracht: spricht weitschweifig, vieldeutig, ohne daß man von schizophren verschroben oder zerfahren sprechen kann, paranoisch gegen eine Schwester. Diagnose auf Grund der früheren und jetzigen Beobachtungen Schizophrenie. Nach 3 Monaten entlassen. Novemver 1932 neuerliche sexuelle Betätigung in der genannten Art. Erschien Februar 1936 selbst in psychiatrischer Station St., erklärt, eine ärztliche Erklärung für seinen Zustand haben zu wollen, entwickelt sehr gewandt seine psychische Situation mit Einstreuung von Sonderbarkeiten, „für die die Bezeichnung schizophren schon zu massiv erscheint" er habe im Praktischen versagt, weil er so unwirklich war, so träumerisch, schläfrig, sei nie im Leben wirklich in der Realität gesteckt, immer zu viel subjektiv seinem inneren Wesen gelebt. Er sei der Hoffnung gewesen, in der Steinergemeinde doch noch einen kleinen Posten zu erhalten, wisse, daß er noch eine Aufgabe als Christ im Sinne Steiners zu erfüllen habe, sei schlapp geworden in den letzten Tagen, weil zu wenig gegessen, habe ein großes Unsicherheitsgefühl gehabt, eine „absolute Vertrauenslosigkeit der Zukunft und sich selbst gegenüber, habe auch viel sexuelle Phantasien, erzählt jedoch nicht von neuerlichen im Januar 1936 in M. begangenen perversen Akten. Wegen dieser Sache sechswöchentliche psychiatrische Beobachtung. Diagnose: Nicht schizophren. Zurechnungsfähig. Unser Gutachten: ab ovo unausgeglichene, einseitig begabte, frühreife und doch nicht ausgereifte Persönlichkeit, auf der einen Seite idealistischer Schwärmer, Steinerianer, im Triebleben onanistisch, willensschwach, pervers, aber affektiv warm, einfühlungsfähig, im Denken und Sprechen nicht verschroben, nicht schizophren wirkend. Die paranoischen Gebilde erklären sich (s. Veröffentlichung) aus der Berührung des K. mit den anthroposophischen Anschau-

ungen, „es gehört durchaus in den Rahmen eines solchen, allerlei geistige Erlebnisse zu haben, die dem Außenstehenden geradezu verrückt vorkommen. Für einen Anthroposophen ist es keineswegs unsinnig zu sagen, er sei der heilige Michael, da es zur Lehre gehört, daß sich dieselbe Seele im Lauf der Zeiten in verschiedenen Menschen inkarnieren kann. Wenn auch Anthroposophen solche lehrmäßig möglichen Erfahrungen nicht mit der Wirklichkeit vermischen, so war der damals noch junge und übersteigerte K. dazu imstande, seine innere Überzeugung, geistig etwas vom h. Michael zu haben, gewissermaßen wörtlich zu nehmen und in einer kindlichen Weise zu reagieren". Dieser überzeugenden psychologischen Erklärung ist völlig zuzustimmen. Auch in der Anstalt hat man offenbar das abstruse Lehrgebäude St. nicht genügend in Betracht gezogen. Mit dem Wegfallen dieser Hauptstütze der Schizophrenie werden auch die übrigen schizophrenieverdächtigen Beobachtungen entwertet. Am verdächtigsten bleiben die den 1. Schub im Jahr 1925 einleitenden Veränderungsgefühle, Unsicherheit mit sich selbst, Gefühl von anderen beeinflußt zu werden, die, während die übrigen nicht mehr in schizophrener Beleuchtung erscheinend, sich zwanglos anders erklären, wie die gedankliche Zerfahrenheit mit der für die Beobachter vorhandenen Fremdheit der Anschauungen des K. und seiner Art, immer um den treffendsten Ausdruck zu ringen und sehr weitschweifig zu werden, oder der hebephrene Erregungszustand als jugendliche Trotzreaktion des unreifen, eingebildeten Menschen, endlich die paranoischen Einstellungen, die früher und auch in der letzten ambulatorischen Untersuchung sehr deutlich zutage kamen (er werde als Steinerianer speziell von den Psychiatern scheel angesehen und deshalb auch vor das Erb.Ges.gericht gezogen) als aus der Situation entsprungen und mit ihr wechselnde psychogene Gebilde. Im ganzen gesehen lassen sich alle Beobachtungen, die zur Annahme eine Schizophrenie führten, als teils dauernde, teils phasisch-vorübergehende Entwicklungen einer psychopathischen Persönlichkeit deuten.

E. G. lehnt U. ab.

11. Fall L (Schizophrenie oder Intoxikationspsychose?).

35 J., Vertreter, ledig. 28. 1. 26 Aufnahme in psychiatrische Station: fühlt sich seit 6 Wochen krank, Ziehen im Kopf, Ohrensausen, habe eine Stimme gehört, die von innen gesprochen habe, konnte die Gedanken nicht konzentrieren. Die Stimme sage, daß er selbst an seinem Leiden schuld sei, er habe zu viel onaniert, glaube dadurch impotent geworden zu sein. Bewegungsarm, monotone Stimme. Hört weiterhin Stimmen von innen, die von Gott kämen; in der Brust sei ein elektrischer Strom; immer wortkarg, abgelenkt, ratloser Gesichtsausdruck. Hypochondrische Vorstellungen, könne nicht mehr atmen, Lunge blute, sei von innen ganz tot, könne nur noch durch ein Nasenloch und das Herz atmen; müsse die Gedanken der anderen Patienten nachdenken, immer ängstlich, geladen, liegt oft steif da, mit lächelndem Gesichtsausdruck-Ab 11. 3. 1936 in Anstalt, hört immer noch Stimmen von innen, ratlos, hypochondrische Wahninhalte, im Leib seien lauter Fäden. Allmählich freier, 7. 5. 1926 gebessert entlassen. 2.—5. 3. 1927 z. B. in psychiatrischer Station auf Berechtigung zum Führerschein. Keinerlei psychot. Erscheinungen, kein ausgesprochener schizophrener Defekt, vielleicht etwas bewegungsarm. Blieb gesund, will nun heiraten. Bestreitet schizophren erkrankt gewesen zu sein, habe wochenlang in Räumen arbeiten müssen, die mit Benzol und anderen Gasen erfüllt gewesen seien; letzteres durch Zeugen bewiesen. Landesgewerbe-

arzt Prof. K. erklärt gutachtlich, daß ein Krankheitsbild wie das geschilderte nach gewerblichen Vergiftungen nicht vorzukommen pflege. Begutachtung durch Privatsanatorium: Die Krankengeschichte sei dürftig, zeuge von Unerfahrenheit, werde häufig von jungen Ärzten erstellt, die häufig Suggestivfragen stellten, um zu möglichst sicheren Diagnosen zu gelangen. Körperliche Symptome seien zu wenig berücksichtigt. Die Möglichkeit toxischer Schädigung vor der Erkrankung sei erwiesen. Wenn schizophrene Krankheitsbilder sich bei organischen und exogenen Leiden entwickeln könnten, sei nicht einzusehen, warum nicht auch bei Intoxikationen. Es gebe überhaupt kein einziges Symptom, das für Schizophrenie charakteristisch sei.

Gutachten für E. G.: Die Einwände gegen die Krankengeschichten müßten im einzelnen belegt sein, was nicht der Fall ist. Dieselbe enthalten von Anfang bis zu Ende nüchterne Darstellungen der von dem Kranken spontan geäußerten Denkinhalte. Daß Suggestiv-Fragen die gleichen Antworten bei verschiedenen Beobachtern monatelang hervorgerufen haben sollten, ist nicht denkbar. Ein körperlicher und Nervenstatus wurde ausführlich wie üblich gemacht, ohne positiven Befund. Die theoretischen Ausführungen des Gutachtens sind, wenigstens in dieser Form, höchst anfechtbar. Die Erfahrung wie Schrifttum lehrt, daß Intoxikationssphychosen von schizophrener Art nach gewerblichen Vergiftungen so gut wie noch nie beobachtet worden sind. Andererseits sind sowohl das psychopathologische Ensemble wie die darin enthaltenen Einzelzüge (körperliche Veränderungsgefühle in hypochondrischer Gestalt, Stimmen, Gedanken anderer nachdenken), so typisch, daß an der Schizophrenie kein Zweifel erlaubt ist. Daß die Behauptung des Antragsgegners nur aufgestellt ist, um sich der U. zu entziehen, beweist auch der Umstand, daß in der damaligen Anamnese nichts von Vergiftung erwähnt wurde.

E. G. ordnet die U. an. Entscheidung des vom Antragsgegner angerufenen Obergerichtes steht noch aus.

12. Fall M (Schizophrenie oder Gefängnispsychose?).

Geboren 24. 3. 1905, ledig, Schreiner. Keine erbliche Belastung, stammt aus achtbarer Familie. Nach der Lehrlingszeit, 16 Jahre alt, auf Wanderschaft durch Deutschland und Holland, straffällig durch Bettel, Hausieren mit wertlosen Gegenständen als Wertgegenstände, Mundraub, Einbruchdiebstahl. Im Jahr 1923 gelegentlich einer 7monatigen Gefängnisstrafe angeblich Simulation ohne Erfolg; weitere Strafdelikte in Deutschland, Österreich, Holland. Dort Einbruch in eine Villa im Jahr 1926, festgenommen, in holländischer Irrenanstalt 3 Jahre: maniriert negativistisch, Größen- und Verfolgungsideen, 21.30 überführt in deutsche Anstalt B. H.: Redet sinnlos vorbei. „Verfolgt“? „auf keinen Fall, die k. Justiz in München, das ist die höchste von der Vertretung der Weltregierung oder der Weltobrigkeit, sagte mir, Sie sind eine freistehende Person, die nicht schuldig ist und die nicht verfolgt werden kann. Und wenn ich verfolgt werden sollte, dann ist das eine falsche Beschuldigung“. Stimmen? Die k. Justiz, die höchste Regierung dieser Erde spricht direkt zu mir; der hört man willig; das ist Gefühlsstimme“, nennt sich selbst „Monsignore“; im Verhalten unfrei, widerspenstig, ablehnend, später frei, willig, macht aber läppischen Eindruck, grimassiert. Ab 12. 10. 1930 in Anstalt E. anfangs wie zuerst geschildert, nennt sich immer noch Monsignore, lacht unmotiviert, schließlich nicht mehr psychotisch, entweicht 19. 3. 1932. Diagnose: Schizophrenie. Neuer Einbruchsdiebstahl auf Wanderschaft. Verbüßung der

Gefängnisstrafe von 4. 11. 1932 bis 5. 12. 1934, ohne die geringsten Auffälligkeiten. Will heiraten. Antrag auf U. durch Amtsarzt wegen Schizophrenie.

Untersuchung für E. G.: Bei der Untersuchung gut ansprechbar, natürliches Benehmen, nicht ungewandt, erzählt ausführlich seine Vorgeschichte mit Neigung zur Schönfärberei, stellt sich als den unschuldig Verführten hin, die Handlungen selbst als Gelegenheitsvergehen, jeweiliges Motiv Not und Hunger, leugnet teils die Feststellungen der Krankengeschichten, teils schwächt er ab, deutet Simulation an.

Urteil: Das Krankheitsbild ist zwar sehr schizophrenieähnlich. Jedoch spricht gegen Schizophrenie der Verlauf in Heilung, insofern als der Zustand des M. als der eines chronischen läppischen hebephrenen Kranken geschildert wird, bei dem der schließliche Eintritt einer Heilung überrascht. In der Psychose selbst erscheint das Vorbeireden weniger als ein schizophrenes als ein pseudodementes. Die Verfolgungs- und Größenideen haben etwas Oberflächliches und Phantastisches an sich und beziehen sich inhaltlich auf Personen des Gerichts, passen noch durchaus in den Rahmen einer Haftpsychose, ebenso auch in das, was über das allgemeine Verhalten des M. berichtet ist. Das Antragsgutachten zieht auch die strafrechtliche Rückfälligkeit des M. als Ausdruck einer schizophrenen Defektbildung an. Der abenteuerliche Wandertrieb und die dauernde Kriminalität besteht jedoch schon von Jugend an und hat ihre Wurzel in einer abnormen Veranlagung. Die Annahme einer psychogenen Haftpsychose bei einem Degenerierten hat nach allem mehr Wahrscheinlichkeit für sich wie Schizophrenie.

E. G. lehnt U. ab.

13. Fall N (Schizophrenie oder Psychopathie?, körperliche Mißbildung?).

Geboren 21. 2. 1904. Im Jahr 1926 mehrwöchentlicher Aufenthalt in psychiatrischer Station; hatte eine Reihe nervöser Beschwerden, Ermüdbarkeit, Arbeitsunlust und -unfähigkeit, anfallsweise Schmerzen im Kopf, als wenn er zerfetzt würde, Gefühle, die Beine wurden wie mit einer Spiralfeder hinaufgestoßen, ein Geräusch gehe unten in das Bein hinein und stoße oben an der Schädeldecke an. Diagnose: Schizophrenie. Will nun heiraten. Antrag des Amtsarztes auf U.

Untersuchung für E. G.: Sehr verlegen, ängstlich, aber auftauend, dann unbefangen, ganz offenherzig, völlig kontaktfähig; sei von Jugend auf immer schüchtern gewesen, habe sich immer so geschämt", namentlich in Gegenwart besserer Leute. Ähnlich später mit den Mädeln; habe sich nie an eine heranzutreten getraut. Das Gefühl, so ängstlich und gehemmt zu sein, habe ihn menschenscheu gemacht, zeitweise tief deprimiert, eine Zeit lang übermäßiger Zigarettenraucher, auch viel onaniert. Daraufhin großer Gewissensskrupel. Viel Bücher gelesen, „wie werde ich energisch" usw., auch über Hypnose. Schließlich im Jahr 1922 in die Gemeinschaft der evangelischen Kirchengemeinde eingetreten, sich dem Pfarrer anvertraut. Heute noch dabei. Habe eine geistige Wiedergeburt erlebt, sei eine Zeit lang ein ganz anderer Mensch gewesen. Vom Jahr 1925 ab plötzliche Zeiten von Heißhunger, sei auch da zu wenig energisch gegen sich gewesen, sei rasch sehr dick geworden, auch sehr rasch gewachsen. Nun habe er auch die Beschwerden bekommen, wegen der er in der Klinik Hilfe gesucht habe. Gibt auf Vorhalt die damaligen Angaben unbefangen zu. Körperlicher Befund: sehr fett, starker Fettbauch,

Fettwülste über den Hüften. Ausgebildete Mammae mit palpabler Brustdrüsensubstanz und großem Warzenhof. Im Hodensack nur 1 großer Hoden. Facultas coeundi angeblich vorhanden.

Urteil: N. gehört zur Klasse der nervös-ängstlichen, selbstunsicheren Psychopathen mit der Neigung über sich nachzudenken und sich selber peinlich zu empfinden, woraus sich die Perioden der Verstimmung, der Menschenscheu, die Hemmungen und die neurasthenischen Beschwerden zwanglos erklären. Die in der Klinik seinerzeit beobachteten schizophrenieähnlichen Sensationen sind als Exacerbationen neurasthenischer ins psychisch-hypochondrische gesteigerter Beschwerden leicht erklärbar. Mit dieser Auffassung stimmt der ganze Lebensgang des N. überein, der nun ruhiger und lebenstüchtiger geworden ist, seit er regelmäßige Beschäftigung, ein bescheidenes Lebensziel und sittlichen Halt in der Religion gefunden hat. Verdacht auf Schizophrenie muß fallen gelassen werden. Die bei N. vorhanden gewesenen Stoffwechselanomalien (Heißhunger, Fettsucht, rasches Wachstum) und die genitalen Mißbildungen lassen an eine endokrine Störung als gemeinsame Grundlage denken, möglicherweise auch an einen Zusammenhang mit der nervös-psychischen Konstitution. Schwere Mißbildung im Sinne des Gesetzes liegt schon wegen der Möglichkeit endokriner Entstehung nicht vor.

E. G. lehnt U. ab.

14. Fall O (Schizophrenie oder Simulation?).

Geboren 4. 6. 1909, ledig, Angestellter. September—Oktober 1926 in psychiatrischer Station und Anstalt: „Linkisch, verlegen, unbeholfen, gedrücktes Wesen, geht nicht recht aus sich heraus, schaut bei der Exploration vor sich hin, ohne aufzuschauen, versinkt autistisch in seine Gedanken, fährt bei Fragen zusammen, antwortet immer mit dem gleichen monotonen Tonfall, sitzt mit recht stumpfem, wenig beteiligten Gesichtsausdruck da, zeitweise geringes Grimassieren, manchmal deutlich gesperrt". Aus den den Ärzten gemachten Äußerungen des O.: „Habe einmal bei einer schweren körperlichen Erkrankung einen ‚Anfall' von 10 Minuten Dauer gehabt, einen weiteren Anfall 3 Jahre später. Er habe hauptsächlich darunter gelitten, daß er sich mit niemand habe aussprechen können, auch nicht mit dem Vater, obwohl er zu dem am meisten Vertrauen gehabt habe. Wenn der Vater ein böses Wort gesagt habe, sei er einfach weggegangen, habe sich ins Bett gelegt, habe den Vater tagelang nicht mehr anschauen können" — „er sei so traurig, nicht weil ihm nicht alles in Erfüllung gehe, sondern weil ihm das Leben nichts mehr bedeute." Auf Fragen nach Gedankenentzug: „Nein". Keine Beeinflussungsideen; fühlt sich wie elektrisiert oder hypnotisiert. Stimmen gehört? „Ja, mal in der Nacht, öfter so von Leuten auf dem Friedhof". Von Toten? „Ja". — Was sagen die? „Meinen Namen habe ich deutlich gehört". Ist das öfters vorgekommen? „Ja auf den Friedhof gehe ich öfter und darnach dann meist, zuletzt vor 8 Tagen beim Tod meiner Tante". — Schlußbefund vom 2. 11. 1926: „Lahm, ohne rechten Affekt, ohne Trieb, leichtes Grimassieren auch in Ruhe, keine Denkstörung, auch keine subjektiven Klagen darüber, kein Halluzinationen, habe aber Stimmen gehört." In Eglfing: Befund vom 12. 11. 1926: Benimmt sich ganz natürlich, ist guter Laune, empfindet Langeweile, möchte gerne arbeiten". 23. 11. 1926: „Von der Arbeit im Garten wieder auf Wache zurückverlegt, konnte sich unter der neuen Umgebung nicht zurechtfinden. Anfang 1937 fieberhafte Affektion wahrscheinlich infolge Tuberc. der peribronchialen Lymphdrüsen. Arbeitet nach körperlicher Besserung, von den

Eltern öfters über Sonntag abgeholt. Stets ruhig, zugänglich, von fast kindisch anhänglichem Wesen, macht Eindruck durchaus freien Wesens".

Antrag des Amtsarztes auf U.

Untersuchung für E. G.: Bei der Untersuchung völlig unauffällig, macht persönlich ansprechenden Eindruck. Sei streng und religiös erzogen. Im Alter von 14 Jahren schweres Erlebnis, habe die Mutter mit einem Mann, den er bis dahin als Freund des Hauses kannte, in flagranti erwischt, sei dadurch aufs tiefste verletzt worden, habe die Mutter nicht mehr ansehen können, habe aber auf ihr flehentliches Bitten geschwiegen, sei in seinem Benehmen aufgefallen, so daß der Vater, auf Anraten eines Arztes ihn in psychiatrische Station brachte. Die Mutter habe ihm auf dem Weg zur Klinik nochmals eingeschärft, den wirklichen Grund seines Benehmens nicht zu sagen; wenn er gefragt werde, soll er das sagen, was er bei anderen Kranken sehe und höre. Das habe er bei der Frage nach Stimmen usw. auch getan. Ein Bruder des Verführers habe dann den Vater aufgeklärt, der ihn daraufhin aus der Anstalt genommen habe.

Urteil: Die von Klinik und Anstalt berichteten Beobachtungen wirken an sich wenig überzeugend und lassen, nachdem durch den R. Aufklärung erfolgt ist, deutlich als unechte künstliche Produkte erkennen. Die affektive Sperrung war der Ausdruck absichtlicher Zurückhaltung. Die Stimmen wurden offensichtlich erst durch die Fragen herausgeholt, ganz unecht ist die Art ihrer Äußerung wie z. B. die Anknüpfung an bestimmte Dinge wie Friedhof, tote Verwandte. Der damals beobachtete Symptomenkomplex würde, auch ohne seine jetzige Klärung, nach Erlaß der Erbges.gesetzgebung kaum einen Anlaß zur Antragsstellung gegeben haben. Bei der großen Tragweite, der Einleitung eines U.verfahrens erscheint es geboten klarzustellen, inwieweit noch ein Verdacht auf Schizophrenie bestehen bleibt. Angesichts des guten Rufs des O. und seiner Familie und der Ähnlichkeit der beobachteten Symptome mit ungeschickten Simulationsversuchen muß auch jeder Verdacht auf Schizophrenie als beseitigt gelten.

E. G. entscheidet demgemäß.

15. Fall P (Schizophrenie oder Simulation?).

Geboren 10. 1. 1892, ledig, Hilfsarbeiter. Kam freiwillig im Jahr 1935 ins Ambulatorium der Nervenpoliklinik, „äußerte nach einer kurzen schriftlichen Notiz es fehle ihm im Kopf, könne nicht mehr denken, sei müde, arbeitsunfähig, sei anders wie früher, höre seit 7 Jahren Stimmen. Machte antriebslosen, defekten Eindruck. Dissimuliert anscheinend". Untersuchung durch den Amtsarzt Oktober 1938: zurückhaltend, nicht recht kontaktfähig, Affekt nicht adäquat, ausgesprochen paranoider oft mit verschmitzt-überlegenem Lächeln wechselnder Blick und Ausdruck. Dissimuliert offenbar. Schizophrener Gesamteindruck. Antrag auf U.

Untersuchung für E. G.: Keine erbliche Belastung. Lehrerssohn, in der Schule mittelmäßig, sollte auch Lehrer werden, fiel gleich in der Aufnahmeprüfung durch, wurde Buchbinder, verdiente wenig, im Jahr 1911 freiwillig zum Militär, 3½ Jahre im Feld, niemals befördert. Nach dem Krieg wieder Buchbinder, verdiente zu wenig, ging deshalb zur Reichswehr, wurde sehr oft beanstandet, hatte häufig nachzuexerzieren, nach 1 Jahr mit einer kleinen Abfindungssumme wieder entlassen, längere Zeit erwerbslos, seit 1922 in München Hilfs- und Gelegenheitsarbeiter, lebt sehr bescheiden, ist ganz für sich, ohne besonderes Interesse an Gesellschaft, trinkt wenig; kein Verkehr mit Mädchen. Er bekomme keines; er sei von jeher schüchtern, ängstlich, das stecke so in ihm. Auf Vorhalt seiner Angaben in der Poliklinik sehr verlegen,

rot werdend, habe da eine große Dummheit gemacht. Er hätte nach auswärts zur Reichsautobahn kommen sollen, habe aber nicht von München fortgewollt; habe damals bei einer Hausfrau (nun gestorben) gewohnt, bei der er abends habe sitzen können; an der sei er sehr gehängt; habe geglaubt, es ohne sie nicht mehr aushalten zu können; war zuerst beim Vertrauensarzt, der ihn krank und arbeitsunfähig schrieb; aber ½ Jahr später als arbeitsfähig. Sei nun in die Poliklinik gegangen mit der Absicht, dort recht dumm zu schwätzen. Habe eigentlich dort nicht viel gesagt, gibt aber zu, von Eingebungen und Stimmen gesprochen zu haben, habe aber nie solche gehabt. Beim Amtsarzt habe er sich das noch nicht zu sagen getraut, hätte auch nicht recht gewußt, worum es sich handelte, erst hernach, als er den Aufklärungszettel bekam. Völlig kontaktfähig, hat etwas Scheues, Zurückhaltendes, lächelte überfreundlich und verlegen. Hochgradig verlegen, als er sich zum Geständnis durchringt, hochrotes Gesicht, stockt, stammelt immer wieder Entschuldigungen. Keine Intelligenzdefekte, körperlich asthenisch, kleiner Wuchs, kleiner Kopf, dürftiger Ernährungszustand, Gesicht mager, eingefallene Wangen.

Urteil: Das Vorleben beweist, daß es sich um eine abnorm energielose, selbstunsichere, asthenische Persönlichkeit handelt, die sich im Leben schlecht behauptete und auf die Stufe eines Hilfsarbeiters sank. Ein Knick zu irgendeiner Zeit ist nicht nachweisbar. Die von P. uns angegebene Vorgeschichte seines poliklinischen Besuchs ist bei seinem Charakter glaubhaft. Der alternde, einsame Mensch hatte einmal so etwas wie ein Heim und eine nähere menschliche Ansprache gefunden, auf die er nicht verzichten wollte. Was bei den Untersuchungen im Jahr 1935 und 1938 als schizophren imponierte, kann unschwer durch das scheue, zurückhaltende Verhalten eines Simulanten, der instinktiv die Frage abwartet, bis er Anhaltspunkte zum Antworten hat, vorgetäuscht worden sein. Die Möglichkeit, daß P. jetzt dissimuliert, erscheint nach der Sachlage kaum wahrscheinlich. Schizophrenie ist nicht nachzuweisen.

E. G. beschließt demgemäß.

Aus unseren oben mitgeteilten gutachtlichen Schlüssen ist bereits zu entnehmen, wie wir im Einzelfall die jeweils vorliegenden Tatsachen festzustellen und abzuwägen für richtig gehalten haben. Wenn wir versuchen, daraus noch einige allgemeine Erfahrungen und Lehren hervorzuheben, so ergibt sich folgendes:

Die größten Schwierigkeiten bereiten, wie zu erwarten war, die Erst- und einmaligen Schübe mit Ausgang in Heilung ohne Defekt. Da bei ihnen der Krankheitsverlauf die Diagnose nicht unterstützt, sind sie gewissermaßen ein Prüfstein für die Sicherheit bzw. die Grenzen unserer Kenntnisse. Die Rechtsprechung in ihnen ist denn auch bei den Erst- wie Obergerichten uneinheitlich, was nur der Ausdruck der Meinungsverschiedenheiten der das Gericht beratenden Sachverständigen ist. Wir begegneten dabei nicht nur solchen, die sich auf die Auffassung des Einzelfalles bezogen, sondern auch solchen mehr grundsätzlicher Natur. So fanden wir den Standpunkt vertreten, man könne aus rein psychopathologischen Tatbeständen wie sie Erstschübe darbieten, überhaupt kaum Schlüsse mit der nötigen Sicherheit ziehen,

zumal sie auch bei andersartigen Erkrankungen zu beobachten seien, oder auch den, daß derartigen Fällen eine geringere erbhygienische Bedeutung zukomme wie den sogen. Verlaufsschizophrenien. Es ist hier nicht der Platz, auf die hierdurch berührten Probleme, in denen die klinische und erbbiologische Forschung das letzte Wort zu sprechen hat, einzugehen. Wir dürfen aber nicht verschweigen, daß derartige Erörterungen in Gutachtensform bei den juristischen Mitgliedern der E.gerichte erhebliche Unsicherheit bewirken. Wir haben uns nicht für berechtigt gehalten, diesen Standpunkten, nach denen letztlich alle einmaligen Schübe von der Unfruchtbarmachung auszunehmen wären, zu folgen, sondern haben folgende Richtlinien eingehalten: Es kann kein Zweifel bestehen, daß das Gesetz unter der Schizophrenie eine nosologische Einheit versteht. Die praktische Aufgabe der Gerichte besteht also ausschließlich in der Frage, ob der zu entscheidende Fall mit Sicherheit unter diese zu subsumieren ist oder nicht. Die Schizophrenie des Gesetzes ist ein organisches Erbleiden, das wir bisher nur an einer bestimmten psychopathologischen Symptomatologie zu erkennen vermögen. Wir müssen also, wenn wir es aus Erstschüben zu erschließen haben, in diesen die Kennzeichen eines schizophrenen Prozesses nachweisen. Das sind lehrbuchmäßig, oder wenn wir der kurzen, treffenden Fassung von *Mauz* („Prognostik der endogenen Geisteskrankheiten") folgen, 1. das subjektive Erleben der Krankheit, das gespürte Bedrohtsein, die ratlose schizophrene Grundstimmung, 2. die Entfremdungs- und Veränderungsgefühle, Denkstörung, Gedankenentzug, 3. Prozeßsymptome körperlichen Charakters, Störungen der Körpergefühle, 4. die Unableitbarkeit, das psychologisch nicht Einfühlbare der Erscheinungen, 5. das Auftreten derselben auf dem Grund eines nicht gestörten Bewußtseins; jedes Symptom ist um so sicherer prozeßorganisch, je heller und besonnener es auftritt[1]). Es besteht kein Zweifel, daß dieser Sym-

[1]) Wir freuen uns, uns mit diesen Richtlinien und ihrer praktischen Handhabung in Übereinstimmung zu finden mit *Bostroem* „Die Beurteilung schizophrenieähnlicher Krankheitsbilder im Erbgesundheitsgerichtsverfahren", Öff. Gesundheitsdienst Nr. 18, 1938. B. weist in seinem sehr beachtenswerten Aufsatz u. a. darauf hin, daß ganz kurz dauernde Schube retrospektiv kaum je als Beweis für Schizophrenie anzusehen, auch für den beobachtenden Arzt nicht leicht als schizophren zu erkennen seien, ferner darauf, daß schizophrene Reaktionen kurzdauernder Art häufiger zu sein scheinen, als bisher angenommen. Wenn wir das eindeutige Vorliegen des oben genannten Symptomenkomplexes verlangen, so ist damit auch eine gewisse Tiefe und Dauer der Erkrankung verlangt. In so kurzen und oberflächlichen Schuben, wie sie B. im Auge hat, ist dieser Symtomenkomplex nie deutlich faßbar; vgl. Fall A im Gegensatz zu B, C, D, F.

ptomenkomplex in so und so viel Fällen eines Erstschubes so klar und eindeutig auftritt, daß er nichts anderes als der Ausdruck einer schizophrenen Erkrankung sein kann. In diesen Fällen ist der vom Gesetz verlangte einwandfreie Nachweis als erbracht anzusehen. Fälle, deren zweifelhafter Charakter von vornherein feststeht, gelangen meist nicht zur Antragstellung. Die eigentlich schwierigen Fälle sind diejenigen, in denen für echt prozeßschizophren gehaltene Zeichen sich bei der Prüfung durch das E.Gericht doch als zweifelhaft oder als zu Unrecht angenommen herausstellten. Diese Erfahrung, die wir oben an einer Reihe von Beispielen zeigten, hat uns gelehrt, einigen Momenten besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ein wesentliches Sicherheitsmoment für die Diagnose ist das **spontane** Auftreten der Erscheinungen. Wir untersuchen deshalb nicht nur die Fälle sichtlicher symptomatischer oder reaktiver Einkleidung, sondern jeden Fall eines Erstschubes grundsätzlich daraufhin, ob eine symptomatische oder reaktive Entstehung nach menschlichem Ermessen ausgeschlossen ist. Wir verlangen also, im Gegensatz zur Frage des angeborenen Schwachsinns, bei der das Erläuterungsbuch zum Gesetz den Nachweis für die exogene Entstehung verlangt, beim schizophrenen Erstschub den Ausschluß exogener Entstehungsmöglichkeiten. Dies kann meist nur durch sehr sorgfältig aufgenommene Anamnesen geschehen, zu denen die Probanden und ihre Vertreter während des Verfahrens Anlaß geben. Man wird mit Recht den meisten dieser nachträglichen Angaben skeptisch gegenüberstehen, was aber die Mitglieder des Gerichts nicht abhalten kann, sie objektiv zu würdigen. Dies hat in den meisten Fällen zu einer Bestätigung der Diagnose geführt (s. o. Fall L.), in anderen aber doch zu einer nachträglichen Berichtigung. Betrachten wir die Symptomatik der nachträglich berichtigten symptomatischen Fälle, so zeigen sich doch bei allen unverkennbar atypische an den exogenen Reaktionstyp erinnernde Einschläge, wie Vorherrschen von Verwirrtheitszuständen, auffällige plastische, phantastische Halluzinationen, innere affektive Beteiligung, während die Symptome der schizophrenen Grundstimmung zurücktreten. Insbesondere konnten wir in solchen Fällen Symptome wie Gedankenabzug, Doppeldenken u. ähnl. nie beobachten. Auch war der Ablauf der akuten Störung zur Norm immer steiler und prompter, im Gegensatz zu den schizophrenen Schüben, bei denen wir während der Abheilung fast stets unvermittelte Rückschläge in schizophrenes Verhalten bemerkten. Endlich war die Stellungnahme zur Psychose offener,

unbefangener als die der geheilten Schizophrenen. Unsere Erfahrungen sprechen also durchaus dafür, daß der oben als prozeßschizophren umschriebene Symptomenkomplex pathognostischen Wert hat.

In der Abgrenzung gegenüber reaktiven Psychosen bildeten den Mittelpunkt des Meinungsstreites meist die Frage, ob Wahnwahrnehmungen und Wahnvorstellungen als Ausdruck einer primären Wahnstimmung aufzufassen oder durch äußere Momente psychogen erklärbar waren. Wie aus den Fällen F., G. und H. zu entnehmen ist, glauben wir in der Verwertung dieses Symptoms große Vorsicht walten lassen zu müssen. Wenn einmal nachgewiesen ist, daß gewisse Umstände oder Erlebnisse eine ängstliche Wahnstimmung erzeugen können, so pflegen auch die um dieses gruppierten sonstigen Erscheinungen an diagnostischem Wert zu verlieren. Auch die sekundäre ängstliche Wahnstimmung kann leicht etwas Ratloses annehmen, auch die illusionären Verfälschungen der Wahrnehmungen können sich dem Charakter des unbestimmten Bedeutungswahnes nähern. Auch das Kriterium, daß die Wahnideen in reaktiven Psychosen den Zusammenhang mit den Inhalten der vorangehenden Erlebnisse bewahren sollen, läßt oft im Stich. Die Grenze des psychologisch Ableitbaren zum Unableitbaren ist gerade hier schwer festzustellen. Die Gerichtsärzte machen ja in diesem Punkt bei ihren Gefängnispsychosen dieselben Erfahrungen. Mehr gegen Schizophrenie spricht, wenn den Wahnbildungen ein bewußt kombinatorischer Zug anhaftet. Dies war der Hauptgrund, der uns in dem bemerkenswerten Fall H., der eine akute Periode förmlicher, fast alle gegenwärtigen und früheren Vorgänge einbeziehenden Kombinationswut mit lebhafter affektiver Beteiligung darstellte, trotz mehrerer gegenteiliger Gutachten an der Ablehnung der U. festhalten ließ. Wir neigen dazu, eine schizophrene Wahnbildung erst dann als sicher anzunehmen, wenn sie von anderen Elementen der schizophrenen Grundstimmung begleitet ist, wie mit den Veränderungs- und Beeinflussungsgefühlen, mit denen sie innerlich verwandt sein muß, wenn sie schizophren ist. Jedenfalls ist es gewagt, auf Wahnphänomenen allein die Diagnose aufzubauen und von diesem Gesichtswinkel aus alle sonst vorhandenen Erscheinungen zu beurteilen. Dies kann zur Annahme von scheinbar einfach strukturierten Krankheitsbildern führen, in denen sich eines zum andern zu fügen scheint, während in Wirklichkeit komplexe Bilder vorliegen, denen ein schizophrener Prozeß zugrunde liegen kann aber nicht muß. Aus ersterem Grund bleiben die „para-

noiden" Fälle stets stark schizophrenieverdächtig. Da bekanntlich diese eine relativ schlechte Prognose haben und eine echt schizophrene Wahnstimmung oft recht bald sich in Rezidiven kund gibt, so glaubten wir in solchen Fällen umso eher auf den weiteren Verlauf warten zu müssen[1]).

Was das affektive oder allgemeine Verhalten anlangt, so weisen wir namentlich auf die Vieldeutigkeit „hebephren" wirkender Verhaltungsweisen hin. Auch die gewöhnliche Anstaltspraxis weist ja zahlreiche Fälle auf, in denen Trotzreaktionen namentlich jugendlicher Psychopathinnen eine Zeit lang zu fälschlicher Annahme einer Schizophrenie veranlaßten. Diese Reaktionen haben ihre Wurzel meist in der Abwehr gegen das Milieu und dessen Einrichtungen und Personen. Wir dürfen es deshalb nicht zu leicht nehmen, wenn uns die früheren Kranken oder ihre Vertreter, wie dies recht häufig geschieht, mit dem Einwand kommen, die Unverständlichkeit des Benehmens sei auf die Ungewohnheit des Milieus und anderes zurückzuführen, sondern müssen berücksichtigen, daß Proteststimmungen in Anstalt- und Klinikmilieu sich leicht entwickeln und dann autistische, negativistische Züge vortäuschen können.

Bei der Frage „reaktiv oder schizophren?" hat sich die sorgfältige Erfassung der präpsychotischen Persönlichkeit oft von entscheidender Bedeutung erwiesen. Wir haben den Eindruck, daß manche Anträge vorsichtiger formuliert worden wären, wenn dies gleich bei der Erstbeobachtung möglich gewesen wäre (Siehe Fall N, in dem eine neurasthenisch-psychopathische Episode eine schizophrene Störung vorgetäuscht hat[1]). In Fällen wie I., K., in denen es sich um die Frage Persönlichkeits-Entwicklung oder -Veränderung handelte, hat die Aufdeckung der Beziehungen zwischen Art der psychopathischen Veranlagung und Erlebnissen, die Feststellung derselben als Schlüsselerlebnisse es uns ermöglicht, die psychogene Natur der Erkrankungen wahrscheinlich zu machen.

Die Fälle O. und P., in denen die schizophrenen Erscheinungen mit größter Wahrscheinlichkeit auf Simulation zurückzuführen waren, haben wir beigefügt, weil sie zeigen, daß man vielleicht

[1]) Unsere Nachforschungen über den weiteren Verlauf haben bisher nur in den Fällen F. u. G. Positives ergeben. Die G. erschien erst jüngst selbst bei uns, um sich wegen neuer Belästigungen zu befragen, zeigte dabei zahlreiche Bedeutungswahnideen, die nur aus einer primären Wahnstimmung hervorgegangen sein können. Es liegt also doch Schiz. vor. Im Fall F. scheint auswärts ein neues Verfahren im Gang.

doch öfters mit Simulationsversuchen zu rechnen hat, als man annimmt, und wie leicht ein „schizophrener Gesamteindruck" irreführen kann, wenn auf das Fehlen der oben genannten prozeßpsychotischen Kennzeichen nicht genügend geachtet wird.

Zum Schluß haben wir noch der Hauptquelle von Schwierigkeiten zu gedenken, die sich für die Urteilsfindung der Gerichte aus den Unzulänglichkeiten unserer Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden zu ergeben pflegen und die ja auch allen sachlichen Zweifeln mit zugrunde liegen. Die Tätigkeit der Gerichte ist im wesentlichen eine retrospektive. Das der Retrospektion unterliegende Tatsachen- und Beobachtungsmaterial ist aber durchsetzt von subjektiven Eindrücken, Behauptungen und Urteilsschlüssen, wie sie bei der Feststellung psychopathologischer Tatbestände unvermeidlich mitunterlaufen. Da das Gericht sich seine Überzeugung selbständig auf Grund einer Prüfung des ganzen Beweismateriales zu bilden hat, so kann es auch vor dem subjektiven Rest desselben nicht haltmachen. Letzteres führt öfters zu dem Einwand, daß die persönlichen Eindrücke der direkten Beobachtung nie vollkommen ins Sprachliche und Schriftliche übertragen werden könnten und daher dem Erstbeobachter vor der Retrospektion der Vorrang zu geben sei [1]). Hier liegt tatsächlich der wunde Punkt jeder retrospektiven Diagnose, der gewiß in manchen Fällen zur Ablehnung der U. führt, in denen der weitere Verlauf dem direkten Beobachter Recht geben wird. Diese Möglichkeit muß in Kauf genommen werden, nicht so sehr im Interesse des Einzelnen, als darum, damit nicht zu Unrecht nicht-krankes Erbgut der U. verfällt. Um die Pflicht der Nachprüfung kommt man schon deshalb nicht herum, weil ja von der Seite der Probanden und ihrer Vertreter, wie wir glauben bemerkt zu haben mit der zunehmenden Vertrautheit mit psychiatrischen Dingen in zunehmendem Maße, der Art und Weise, wie die Beobachtungsergebnisse im Einzelfalle zustande gekommen sind, kritische Aufmerksamkeit zugewendet wird

[1]) Im übrigen verfügen auch die ärztlichen Mitglieder des Gerichts über persönliche Eindrücke, die dem Erstbeobachter fehlen, so über die Stellungnahme des Probanden zur Psychose nach Gewinnung einer gewissen Zeitdistanz. Gewiß ist auch das völlige Fehlen schizophrener Momente in derselben kein Beweis für die nicht-schizophrene Natur der Psychose. In zweifelhaften Fällen kann es aber doch nach der einen oder anderen Seite den Ausschlag geben, wenn es gelingt, aus den vielerlei Nuancen, die der Proband in der Art seiner Stellungsnahme zeigen kann, einen Anhaltspunkt darüber zu gewinnen, ob er tatsächlich bestimmten schizophrenen Erlebnissen unterworfen war oder nicht.

und daraus Argumente entnommen werden. Es ist also klar, daß die Schwierigkeiten für die Urteilsfindung wachsen, je geringer der Gehalt des Beweismateriales und seines Hauptstückes, des Krankenblattes, an objektiven Feststellungen und je größer er an subjektiven Elementen ist. Wir wollen uns weder mit einer Aufzählung der antragsgegnerischen Argumente, die im übrigen in den meisten Fällen sich als völlig unberechtigt erwiesen, noch der Fehler der Krankenblätter aufhalten, die vielleicht vermeidbar gewesen wären, sondern uns damit begnügen zu sagen, daß eine Beseitigung oder Verringerung der unvermeidlichen Fehlerquellen, die der Erstbeobachtung wie der Retrospektion anhaften, nur durch eine Reform unserer Krankengeschichten im Sinne einer Objektivierung möglich ist. Wir dürfen uns nicht damit entschuldigen, daß wir mit objektiv organischen Befunden eben noch nicht aufwarten könnten, sondern zugeben, daß auch unter den jetzigen Umständen Wesentliches verbessert werden könnte, und zwar in folgenden Beziehungen:

Ohne Frage kommt in unseren heutigen Krankenblättern, vorzugsweise in denen der Anstalten, die körperliche Untersuchung zu kurz. Es wird zwar eine solche meist beim Aufnahmebefund vorgenommen; es fehlt aber eine dauernde systematische körperliche Beobachtung. Wie wichtig eine solche gerade für die Schizophrenen wäre, darauf haben die Arbeiten *Scheids* (Somatische Schizophrenieforschung, Deutsche Mediz. Woch. 1937 Nr. 38 u. a.) erneut die Aufmerksamkeit gerichtet, und zwar nicht nur für die Forschung, sondern auch für die praktische Diagnostik. Besonders ungenügend empfinden wir den subjektiven Faktor bei den oft ausschlaggebenden Befunden über das affektive Verhalten der Kranken, das wir mit ratlos-ängstlich, affektleer, affektlahm, inadäquat, läppisch-albern, distanzlos u. a. bezeichnet finden. Diese Ausdrücke haben vielfach leider den Charakter von termini technici scheinbar objektiven Inhaltes angenommen. Für die retrospektive Diagnose wirken sie lediglich als Behauptungen, nicht als Beschreibungen. Man könnte aber gerade diesen einen objektiv-körperlichen Grund geben, wenn grundsätzlich bei Verwendung dieser Ausdrücke die körperlichen Ausdrucksbewegungen, die doch weitgehend mit den Innenvorgängen zusammenhängen, mitbeschrieben würden. Dies geschieht zwar, aber weit nicht in dem Maße, wie es erforderlich wäre. Es ist ferner nötig, mehr als es bisher geschieht, wortgetreue Stenogramme der Äußerungen des Kranken, sowohl seiner spontanen, wie der durch Frage erzielten Antworten, in die Krankenblätter aufzunehmen.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß nur auf diese Weise die Art der etwa vorhandenen Denkstörungen[1]) bewiesen werden kann, während Bemerkungen wie „zerfahren", „verwirrt", „inkohärent" usw. der Nachprüfung nicht genügen können, wenn sich ihre Richtigkeit nicht aus anderem ergibt. Solche Reproduzierungen würden überhaupt eine lebendigere Vorstellung von dem ganzen Denken und Gehaben des Kranken hinterlassen, als es durch die bisher übliche Beschreibung möglich ist. Sie würden für das Gericht auch das beste Abwehrmittel sein gegenüber dem Einwand, daß der Kranke Suggestivfragen ausgesetzt gewesen sei, ein recht häufiger Einwand, der nicht immer leicht zu widerlegen ist, und dessen Berechtigung in allerdings nur vereinzelten Fällen auch wir anerkennen mußten.

Wir möchten mit den vorstehenden Äußerungen nicht mißverstanden werden. Es liegt uns fern, die Summe von Fleiß und wissenschaftlichen Können, das in den Krankengeschichten der Kliniken und Anstalten liegt, zu verkennen. Umso nachdrücklicher muß folgendes hervorgehoben werden:

Die Erfüllung dieser Forderungen, denen noch andere beigefügt werden könnten, würde den Umfang unserer Krankheitsgeschichten etwa auf das Doppelte anschwellen lassen und würde eine Mehrarbeit bedeuten, die von dem heutigen Bestand an Ärztepersonal nebst Hilfskräften unmöglich geleistet werden kann. Wir stehen somit wieder vor der leidigen, oft erörterten Frage der Versorgung der Anstalten und Kliniken mit Ärzten, und vor der Tatsache, daß in maßgeblichen Teilen unserer Verwaltungen immer noch keine Einsicht darin besteht, wie notwendig und zugleich wie umfangreich und verantwortungsvoll die ärztlich-beobachtende und registrierende Tätigkeit für die erbhygienischen Aufgaben und insbesondere für das gute Funktionieren der Erbgesundheitsgesetzgebung geworden ist. Vielleicht ist es in dieser Beziehung förderlich, daß die bisher meist von den Anstalten und Kliniken erhobenen Hinweise durch die Erfahrungen bei den Erbgesundheitsgerichten selbst bestätigt werden.

Noch einige Bemerkungen zur Antragsstellung. Wir haben zuweilen die Erfahrung gemacht, daß die beantragenden Stellen erst im Lauf des Verfahrens Zweifel an der Diagnose äußerten, die schon vorher bestanden. Es wäre zweckmäßiger, diese schon im Antrag zum Ausdruck zu bringen, wenn auch mit der Begründung, warum trotzdem an der Diagnose festgehalten wird. Das entspricht auch

[1]) S. auch *Bostroem* l. c.

der diesbezüglichen Anleitung des Erläuterungsbuchs. Es besteht ferner die Übung, den Antrag so bald zu stellen, als die Diagnose feststeht. Dies ist sicher im Interesse der Beschleunigung des Verfahrens erwünscht. Andrerseits ist zu bedenken, daß nichts mehr das Verfahren in die Länge zieht, als nachträglich auftretende Zweifel, die zu Rückfragen, Einweisungen in Klinik usw. führen. Wir möchten deshalb empfehlen, in den Fällen, in denen der Proband in eine andere Anstalt verlegt wird, in der Regel dieser zweiten Stelle die Antragstellung zu überlassen. Die Gerichte müssen sich zwecks Vervollständigung des Beweismaterials doch auch an die letztere wenden. In den anderen Fällen, besonders in denen erstmaliger Schube, sollte lieber gewartet werden, bis die Sachlage geklärt ist.

In Kliniken und Anstalten, in denen die Insulin- bzw. Cardiazolbehandlung eingeführt ist, mag man vielleicht dazu neigen, die einmal für die Insulinbehandlung getroffene Entscheidung auch zur Grundlage der Antragsstellung zu machen. Die Indicationsbedingungen sind jedoch in beiden Fällen verschieden. Die Insulinbehandlung muß im Interesse des Erfolges so bald wie möglich einsetzen, und sie braucht, zumal sie inzwischen an Gefährlichkeit für den Kranken infolge Verfeinerung der Methode verloren hat, nicht eine so strenge Indicationsstellung wie der Antrag auf eine Maßnahme wie die der Unfruchtbarmachung. Im übrigen wird die erfolgreiche therapeutische Beeinflussung der schizophrenen Prozeßverläufe die erbgerichtliche Beurteilung nicht unerheblich erschweren und die Aufmerksamkeit erneut auf den weiteren Ausbau der psychopathologischen Differentialdiagnostik der Zustandsbilder lenken, solange wir keine organischen Zeichen des Prozesses besitzen.

Fragen der Erbbegutachtung bei den atypischen Psychosen

Von

Doz. **K. Leonhard,** Oberarzt der Klinik

(Aus der Nervenklinik Frankfurt a. M. [Leiter: Prof. Dr. Kleist])

Im Gesetze zur Verhütung erbkranken Nachwuchses sind an endogenen Psychosen Schizophrenie und manisch-depressives Irresein genannt. Das könnte nach dem Wortlaut dahin verstanden werden, daß atypische Psychosen, bei denen man weder das eine noch das andere annehmen möchte, nicht unter das Gesetz fielen, nach dem Sinne des Gesetzes ist das aber bestimmt nicht begründet. *Rüdin*, der durch seine Arbeit die Voraussetzungen zu diesem so bedeutsamen Gesetze geschaffen hat, bringt vielmehr klar zum Ausdruck, daß entsprechend etwa der Auffassung *Kraepelins* unter Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein in der Hauptsache alle endogenen Psychosen zu verstehen sind. Das hat den Vorteil, daß die Erbgesundheitsgerichte nur mit zwei Psychosebegriffen zu rechnen haben, die auch dem juristischen Vorsitzenden der Gerichte verständlich werden. Es verlangt aber andererseits von dem Kliniker, der neben Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein noch manche andere endogene Psychose abgrenzt, daß er Krankheitsbilder, die er nach wissenschaftlicher Überzeugung von den großen Formenkreisen trennt, in der praktischen Begutachtung doch wieder in irgendeiner Form hinzunimmt. Das ist gewiß ein Nachteil, vergleichbar dem Nachteil, der darin besteht, daß man schwere Psychopathieformen, wenn sie auch nur leichte intellektuelle Ausfälle haben, dem Begriff des Schwachsinns im Sinne des Gesetzes unterordnet. *Verschuer* hat diese Schwierigkeiten kürzlich (im „Erbarzt“) zum Anlaß genommen, um eine Änderung in der Fassung des Gesetzes vorzuschlagen. Bis auf weiteres wird man sie aber nicht erwarten können, sondern sich mit den Gegebenheiten abzufinden haben. Wir verfahren auch auf anderen Gebieten ähnlich, bejahen etwa im Entmündigungsverfahren bei einem intelligenten Maniakus „Geistesschwäche“, in dem Bewußtsein, daß das Gesetz unter „Geistesschwäche“ nur einen milderen Grad von Geisteskrankheit verstanden haben will, keineswegs Schwachsinn, wie man medizinisch meinen würde.

Bereiten demnach die atypischen Psychosen in der Erbbegutachtung auch keine grundsätzlichen Schwierigkeiten, sie bieten doch wesentliche Besonderheiten. Darauf möchte ich gerade vom Standpunkt einer Schule aus, die die Begriffe der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins eng faßt, eingehen. Daß ich in diesem Festbande, der *Rüdin*, dem Vorkämpfer der Erbgesundheitsgesetze gewidmet ist, zeigen kann, wie auch bei enger wissenschaftlicher Fassung der Krankheitsbegriffe die volle Durchführung der Gesetze reibungslos möglich ist, das ist mir eine Freude.

Von den phasisch verlaufenden atypischen Psychosen, die *Kleist* als Degenerationspsychosen zusammenfaßt, zu trennen sind die Formen, die ich als atypische Schizophrenien herausgegriffen habe [1]). Auch bei letzteren findet man zwar vielfach einen periodischen Verlauf mit geringer Neigung zum Fortschreiten, aber schließlich bilden sich dann doch klare Defekte heraus, wie ich gerade an meinen Anstaltsfällen zeigen konnte. Bei den Degenerationspsychosen ist dagegen die Heilbarkeit auch noch nach vielen Phasen eine Voraussetzung der Diagnose. Atypische Schizophrenien zeigen in ihren einzelnen Krankheitsanfällen vielfach katatones Gepräge, damit ist die Beziehung hergestellt zum Begriff der periodischen Katatonie, der längst geläufig ist. Wenn eine Psychose dieser Art nach dem ersten Anfall, vielleicht sogar nach mehreren Anfällen unerwartet gut abheilt, wenn sie vielleicht zu dem Zeitpunkt, in dem das Erbgesundheitsgericht den Fall zu beurteilen hat, praktisch in Genesung übergegangen ist, dann können Bedenken auftauchen, ob die Diagnose einer Schizophrenie auch auf Richtigkeit beruhte. Die Bedenken sollen dann gewiß zu einer nochmaligen Prüfung des Sachverhalts führen, sollen vor allem zur Frage Veranlassung geben, ob es sich nicht um eine Degenerationspsychose gehandelt hat, die man dann im Interesse des Kranken wie seiner Angehörigen dem heilbaren zirkulären Irresein zuordnen wird; die Bedenken brauchen aber nicht grundsätzlicher Natur zu sein, da es eben periodische Schizophrenien gibt. Die Erblichkeit dieser Krankheitsformen habe ich verfolgt, leider konnte ich es noch nicht nach den zuverlässigen erbbiologischen Methoden *Rüdins*. Immerhin brachte die kürzlich erschienene Arbeit *Schwabs* [2]) wenigstens an einem kleinen Krankengut auch statistisch eine Bestätigung meiner klinisch gewonnenen Auffassung, daß die „atypischen" Schizophrenien, von denen eben auffällig viele periodisch

---

[1]) *Leonhard:* Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Leipzig 1936.
[2]) *Schwab:* Z. Neur. *163*, 441 (1938).



sind, wesentlich stärker belastet sind als die typischen, also wohl einem anderen Erbgang folgen. Klinisch sehe ich immer wieder eine Bestätigung meiner Anschauung; so oft ich auch Sippen von Schizophrenen mit besonders starker Belastung nachgehe, immer wieder finde ich dann die Formen, die ich als atypisch bezeichnet habe, immer wieder auch einen besonders milden und periodischen Verlauf. Das kann auch in der praktischen Erbbegutachtung bedeutsam werden. Wiederholt wurden uns Kranke geschickt, bei denen sich das Gericht trotz schwerer Belastung nicht von der Schizophrenie überzeugen konnte, da sie nach überstandenen Psychosen nichts greifbar Schizophrenes mehr boten. Es konnte dann darauf hingewiesen werden, daß gerade so schwer belastete Schizophrenien oft so milde verlaufen, daß an der Diagnose daher nicht gezweifelt zu werden brauchte, während man sonst sehr wohl auch an psychopathische Reaktionen hätte denken können.

Von den Degenerationspsychosen sind vor allem die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten sehr bedeutsam. Die Motilitätspsychosen sind es heute durch die Vervollkommnung unserer Behandlungsmethoden mehr noch wie früher. Schwere Formen dieser Krankheit gingen früher allzuhäufig an ihrer schwersten Erregung zugrunde. Die „tödlichen Katatonien" *Stauders* würden wir wohl in der Mehrzahl der Fälle als Motilitätspsychosen diagnostizieren. Sie sind, seit an unserer Klinik gerade für diese Fälle die rasche Cardiazolbehandlung durchgeführt wird, glücklicherweise in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr tödlich. Man darf nur keine Zeit verlieren, innerhalb weniger Tage, ja manchmal geradezu innerhalb von Stunden können diese schwer erregten Kranken körperlich so verfallen, daß eine Cardiazolkrampfbehandlung schon gar nicht mehr möglich ist. Gelingt es aber rechtzeitig Krämpfe auszulösen, dann sehen wir immer wieder, wie Formen, die nach ihrer Art zunächst unrettbar tödlich zu sein schienen, in kurzer Zeit zur Heilung gebracht werden können. Daß sie nicht bloß körperlich gerettet, sondern auch psychisch restlos geheilt werden, das bestätigt dann die Auffassung, daß es sich hier um an sich heilbare Psychosen handelt. *Fünfgeld*[1]) ist den Motilitätspsychosen und Verwirrtheit auch erbbiologisch nachgegangen und hat eine deutliche, aber doch geringere Belastung gefunden als bei den großen Formkreisen. *Kleist* denkt aus diesem Grunde daran, ob hier nicht neben der Erbanlage noch innersekretorische Umstände eine Rolle spielen. Das liegt um so näher, als Motilitätspsychosen,

[1]) *Fünfgeld:* Die Motilitätspsychosen und Verwirrheiten. Berlin 1936.

die bei Frauen viel häufiger sind als bei Männern, oft an die Zeiten der Menstruation gebunden sind. Vor allem im Prämenstruum brechen sie leicht aus, um nicht selten nach sehr kurzer Dauer mit dem Eintreten der Menses zum Stillstand zu kommen, um aber gelegentlich auch 4 Wochen später wieder hervorzutreten. In anderen Fällen wieder kann man eine plötzliche Verschlechterung der Motilitätspsychose dann beobachten, wenn die Regel eintreten sollte, aber ausbleibt. *Kleist* beobachtet an seiner Klinik diese Verhältnisse schon immer und hat neuerdings einen jüngeren Herrn mit genauerer Bearbeitung beauftragt. Wenn bei einer Psychose die Menstruation ausbleibt, dann gibt man sich heute meist mit dem Hinweis darauf zufrieden, daß fast alle Psychosen Störungen dieses Zyklus bedingen können, hält diese insofern für sekundär und ätiologisch unwesentlich. Vielleicht schießt man hier in Reaktion auf frühere Auffassungen doch etwas über das Ziel hinaus, vielleicht ist doch gerade bei Motilitätspsychosen, — ähnlich wie auch bei episodischen Dämmerzuständen — gelegentlich die Menstruationsstörung primär, die Psychose dadurch wenn nicht bedingt so doch ausgelöst. Jedenfalls wird man auf diese Umstände achten, wenn man die Frage der Erbkrankheit zu entscheiden hat, wird zwar an der Erbbedingtheit der Motilitätspsychosen festhalten, in den Fällen aber vorsichtig sein, in denen sich eine Beziehung zu endokrinen Störungen nachweisen läßt.

Mich selbst haben von den atypischen Psychosen am meisten die Angstpsychosen beschäftigt, mögen sie in der Involution oder im jugendlichen Alter auftreten[1]). Ich fand bei ihnen eine so klare Erblichkeit, daß ihre Beurteilung in der Erbbegutachtung ganz der des manisch-depressiven Irreseins im engeren Sinne entsprechen kann. Von der erstarrenden Rückbildungsdepression sei hier abgesehen. Nur auf eines weist *Kleist* hin, auf die Häufigkeit basedowoider Erscheinungen bei den Angstpsychosen. Wenn es sich dabei nur um leichte Erscheinungen einer Sympathicusübererregtheit handelte, etwa im Sinne leichten Spreizzitterns, etwas feuchter Hände, leichter Glanzaugen und weiter Pupillen, dann würde das nicht viel besagen, denn diese Erscheinungen können durch die Angst bedingt sein. Es gibt aber Fälle, in denen die basedowoiden Erscheinungen so stark hervortreten, daß man im Zweifel sein kann, ob es sich denn um eine Angstpsychose mit starker Übererregtheit des Sympathicus handelt oder nicht eher um eine Basedowpsychose mit Angst. In solchen Fällen wird man selbst-

[1]) *Leonhard:* Involutive und idiopathische Angstdepression. Leipzig 1937.

verständlich wieder vorsichtig sein. In zweifelhaften Fällen wird das Sippenbild den besten Aufschluß geben. Man wird bei Angsterkrankungen ferner auch auf exogene Schädigungen besonders achten, da Angst bei allen Intoxikationen und Infektionen häufig ist.

Die Angstpsychosen lassen sich nach ihrem klinischen Bild vom manisch-melancholischen Irresein im engeren Sinne abgrenzen, sie sind aber selbst noch nichts Einheitliches. Neben den reinen Angstpsychosen ohne wesentliche Beziehungsideen und Halluzinationen, hob ich kürzlich[1]) eine paranoide Form von Angstpsychose hervor, die mit Beziehungsideen und Sinnestäuschungen einhergeht. Wenn die Angst nicht so beherrschend ist, spricht *Kleist* von depressiver Beziehungspsychose. Ich durchforsche die Sippen all der Fälle, die ich sehe, sehr genau; leider bin ich nicht in der Lage, immer auch die erbbiologisch-statistische Untersuchung im Sinne *Rüdin*s anzuschließen. Ich möchte aber bemerken, daß ich jetzt schon in einer Reihe von Sippen paranoider Angstpsychose eine derartige Häufung gleichartiger Erkrankungen beobachtet habe, wie man es sonst kaum sieht. Eine Sippe dieser Art habe ich kürzlich — wegen der Frage der Angst-Eingebungspsychose — angeführt, vielleicht kann ich gelegentlich über weitere Fälle berichten. Bei den reinen Angstpsychosen habe ich eine derartige Häufung gleichartiger Erkrankungen in der Familie nie gesehen, bei ihnen ist die Belastung auch nach den statistischen Untersuchungen von *Brockhausen*[2]) und auch mir selbst geringer jedenfalls als bei den manisch-melancholischen Erkrankungen im engeren Sinne. Erbbiologische Unterschiede mögen also vielleicht auch innerhalb der Angstpsychosen noch bestehen.

Beide Formen von Angstpsychose neigen dazu, gelegentlich in eine Gegenphase umzuschlagen, die bei den reinen Angstpsychosen den Charakter einfacher Freudigkeit (Glückspsychose) trägt, während die Gegenphase der paranoiden Angstpsychose eine ektstatische Verzückung mit Weltbeglückungsideen (Eingebungspsychose, *Kleist*) darstellt. Ebenso wie die Angstpsychosen sind diese Glückspsychosen erblicher Natur, ich halte es nur nicht für richtig, wenn man sie statt dem zirkulären Irresein den Schizophrenien zurechnet.

Zur Frage der Erbbegutachtung episodischer Dämmerzustände (*Kleist*) hat kürzlich *Speckmann*[3]) aus der hiesigen Klinik Stellung

---

[1]) *Leonhard:* Allg. Z. Psychiatr. *110*, 101 (1939).
[2]) *Brockhausen:* Z. Neur. *157*, 17 (1937).
[3]) *Speckmann:* Allg. Z. Psychiatr. *110* (1939).

genommen. *Kleist* rechnet diese von ihm beschriebenen Krankheitsbilder zum epileptoiden Erbkreis. Um Epilepsien handelt es sich jedoch bei dem Fehlen von Anfällen, großen wie auch kleinen, nicht. Wenn aber eine schwere epileptoide oder gar epileptische Belastung vorliegt und eine Fortpflanzung nach dem Sippenbild tatsächlich unerwünscht ist, dann dürften keine Bedenken dagegen bestehen, episodische Dämmerzustände gelegentlich auch dem Begriff der Erbepilepsie im Sinne des Gesetzes unterzuordnen. In dem von *Speckmann* veröffentlichten Fall bestand dazu kein Anlaß, die Sippe war hochwertig und bot nach keiner Richtung etwas Belastendes. Die Dämmerzustände waren überdies bei einem noch sehr jugendlichen Mädchen im Anschluß an äußere Erregungen sowie im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen aufgetreten.

Die Erbgesundheitsgesetze verlangen sicherlich noch mehr als andere Gesetze, von ihrem Sinn, nicht ihrem Wortlaut auszugehen. Die psychiatrischen Krankheitsbegriffe sind wissenschaftlich noch sehr umstritten, das darf nicht dazu führen, daß auch die Frage der Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes bald eng, bald weit gefaßt wird. Auf der anderen Seite soll die gesetzliche Festlegung zweier Krankheitsbegriffe für endogene Psychosen selbstverständlich nicht zu einer Hemmung des rein wissenschaftlichen Strebens nach Klärung der Krankheitsbegriffe Veranlassung geben. Das hat gerade auch *Rüdin* immer wieder betont. Es ist auch keineswegs nötig, daß eine wissenschaftliche Überzeugung im Erbgesundheitsverfahren verleugnet wird. Wenn man etwa eine Motilitätspsychose zur Unfruchtbarmachung beantragt, so braucht man sie nicht im Gutachten in manisch-melancholisches Irresein oder gar Schizophrenie umzubenennen, nachdem man sie eben wissenschaftlich davon getrennt hat. Man kann auch im Antrag die wissenschaftliche Diagnose einsetzen, es genügt in der Regel völlig in einem Nachsatz anzuführen, daß das Krankheitsbild zum zirkulären Irresein im weiteren Sinne zu rechnen sei, um das Gericht von der Erbkrankheit zu überzeugen. In dieser Weise glaube ich lassen sich wissenschaftliche Erkenntnis und praktisches Erfordernis reibungslos miteinander in Einklang bringen.

Die Unfruchtbarmachung bei Alkoholismus

Eine kritische Übersicht

Von

Prof. Dr. **Kurt Kolle**, Frankfurt a. M.

Im „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses“ vom 14. Juli 1933 heißt es, nachdem die eigentlichen Erbkrankheiten aufgezählt sind:

„Ferner kann unfruchtbar gemacht werden, wer an schwerem Alkoholismus leidet.“

Dazu führt der Kommentar (*Gütt-Rüdin-Ruttke*) aus:

Das Wörtchen „schwer“ solle verhüten, jeden, der gewohnheitsmäßig Alkohol trinkt, oder auch nur solche, die gelegentlich einen Rausch haben, als Trinker anzusehen. Das Gesetz wolle wirklich nur die schweren Fälle erfassen, die notorischen Säufer, die dem Alkoholmißbrauch mit unstillbarer Leidenschaft hingegeben seien ungeachtet der katastrophalen Folgen solchen Tuns. Die über dem Suff ihr Familienleben zerrütten, sich selbst ins Elend bringen, sozial entgleisen, körperlich und seelisch verfallen. Die ärztliche Erfahrung habe gelehrt, daß solcher Alkoholismus wohl immer auf dem Boden abnormer Erbanlage entstehe, durch ungünstige Umweltverhältnisse wohl begünstigt, aber niemals verursacht werden könne. Trotzdem sei im Einzelfalle — wie überhaupt bei erblichen Leiden — niemals der Nachweis erblicher Belastung erforderlich, wenn überhaupt schwerer Alkoholismus festgestellt sei. Insbesondere sei nicht notwendig das Vorliegen gleichsinniger erblicher Belastung. Die Erbwissenschaft habe vielmehr gezeigt, daß das Symptom „Alkoholismus“ auf der Grundlage recht verschiedenartiger erblicher Anlagen entstehe. Jedenfalls finde man in den Sippen der Alkoholiker die verschiedenartigsten abnormen Erbtypen. Wesentlich sei schließlich auch noch, ob der Alkoholismus bereits zu erkennbaren organischen Störungen, etwa Polyneuritis, geführt habe. Endlich sei auch noch zu berücksichtigen die — wissenschaftlich noch umstrittene — Möglichkeit direkter Keimschädigung.

Es soll untersucht werden, wie die Rechtsprechung, soweit sie in den bisher veröffentlichten Urteilen der Erbgesundheitsobergerichte (E. O. G.) zum Ausdruck gelangt, die Frage entschieden hat: was ist „schwerer Alkoholismus“?

Wenn das E. O. G. Berlin (1)[1]) die Sterilisierung eines haltlosen, kriminellen, dem Trunk ergebenen Psychopathen (16 Vorstrafen, 33 Aufenthalte in Irrenanstalten!) ab-

---

[1]) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf das Schrifttumsverzeichnis.

lehnt, weil der Alkoholismus gegenüber der Psychopathie zurücktrete, so liegt hier offenbar ein Mißverständnis vor. Die „wesentliche Lücke im Gesetz“ von der in dem Urteil die Rede ist, besteht in Wirklichkeit nicht. Daß gesetzliche Grundlagen für die Unfruchtbarmachung von Psychopathen noch nicht existieren, hat seine guten Gründe. Umso wichtiger ist es, solche Personen zu sterilisieren, die Träger einer psychopathischen Anlage und eines, wenn auch nur in leichter Form vorhandenen, Erbleidens sind. Diese Voraussetzung ist wohl gegeben, wenn, wie im angezogenen Falle, ein hochgradig asozialer Psychopath auch nur vorübergehend schwerem Alkoholmißbrauch verfällt. Das Wörtchen „schwer“ sollte also nicht dahin mißverstanden werden, daß nur die Menge des genossenen Alkohols oder nur die Dauer des Alkoholismus zu berücksichtigen wären. Dem Gesetzgeber kommt es vielmehr darauf an, gerade diejenigen Fälle zu erfassen, welche infolge ihrer abnormen Anlage zum Alkoholismus disponiert sind. Diesen Willen des Gesetzgebers hat sehr richtig erfaßt ein Urteil des E. O. G. Marienwerder (2), welches die Sterilisierung eines haltlosen, kriminellen Psychopathen beschloß, trotzdem der Alkoholismus als solcher nicht „schwer“ war. Die „unerwünschten Folgeerscheinungen“ dieses Alkoholismus waren jedoch so deutlich, daß aus diesem Grunde auf Sterilisierung erkannt wurde. Der gleiche Widerspruch begegnet uns in zwei einander direkt entgegen gesetzten Urteilen der E. O. G. Dresden (3) und Leipzig (3). In beiden Fällen handelt es sich um alkoholintolerante Psychopathen, die wiederholt sogen. pathologische Räusche gehabt hatten. Ganz unzweifelhaft entspricht es dem Sinne des Gesetzes, solche alkoholintoleranten Psychopathen zu sterilisieren und insofern ist das ablehnende Leipziger Urteil nicht zu billigen. Mehrere Urteile befassen sich mit der Frage, welche Rolle der Anlage, welche der Umwelt beim Entstehen des Alkoholismus zufällt. E. O. G. Kiel (4) lehnt Sterilisierung eines haltlosen intoleranten Trinkers, der in den letzten 4 Jahren 8 mal wegen seiner Trunksucht in einer Nervenklinik war und dessen Mutter an Krämpfen gelitten hatte, ab, weil der Alkoholismus möglicherweise durch den Krieg hervorgerufen sei. Ähnlich ein anderes Urteil desselben Gerichts (5): Bei einem leicht schwachsinnigen, haltlosen, stimmungslabilen Psychopathen, bei dem wiederholt Selbstmordversuche und Trunkenheitsexzesse vorgekommen waren, wird die Neigung zum Alkoholismus als Ausfluß unglücklicher sozialer und familiärer Verhältnisse angesehen.

E. O. G. Stettin (15) lehnt Sterilisierung ab bei einem Manne, der zwei mehrere Wochen dauernde Perioden der Trunksucht hinter sich hatte und beide Male mit deutlichen Zeichen einer Polyneuritis in die Klinik eingeliefert wurde. Nach diesen Anfällen von Trunksucht (dipsomanische Zustände? Ref.) war er frei und sozial völlig angepaßt. E. O. G. Berlin (16) hält schweren Alkoholismus für nicht vorliegend bei einem fünfzigjährigen Mann, der 1928 wegen Trunksucht entmündigt wurde und im Anschluß daran eine mehrmonatige Entziehungskur durchmachte. Anschließend war er dann frei von Alkoholmißbrauch, so daß 1934 die Entmündigung wieder aufgehoben werden konnte. Auch dieser Mann war sozial unauffällig. Auch E. O. G. Karlsruhe (17) verneinte schweren Alkoholismus bei einem 48 jährigen Mann, der im Zusammenhang mit ehelichen Schwierigkeiten vorübergehend dem Alkoholmißbrauch verfallen und dann auch straffällig (Betrug) geworden war. Vom Arbeitshaus aus war die Anzeige erstattet worden. In den drei letztgenannten Urteilen wird zum Ausdruck gebracht, daß die konstitutionelle Basis des Alkoholmißbrauches eindeutig feststehen müsse; in den angezogenen Fällen wurde Umwelteinflüssen, hauptsächlich ehelichen Schwierigkeiten, die Hauptrolle beim Entstehen des Alkoholismus zugeschrieben.

Den soeben angeführten Urteilen genau entgegengesetzt lautet eine Entscheidung des E. O. G. Hamm (6), welches den Nachweis konstitutioneller Grundlage nicht für notwendig erachtet, um schweren Alkoholismus anzunehmen. Daher wurde die Sterilisierung eines typischen Alkoholikers beschlossen, bei dem möglicherweise die Trunksucht Folge einer im Kriege erlittenen Hirnverletzung war! Das Gericht nimmt an, die Sonderstellung des schweren Alkoholismus im Gesetz bekunde, daß auch Personen, die durch Umwelteinflüsse, also ohne entsprechende Anlage, zur Trunksucht gekommen sind, von der Fortpflanzung auszuschalten seien.

Eine dritte Gruppe von Urteilen, von denen zwei hier erwähnt seien, befaßt sich mit der erblichen Belastung. E. O. G. Berlin (7) beschließt Sterilisierung eines haltlosen, debilen Psychopathen im Gegensatz zur Vorinstanz: Der Nachweis erblicher Belastung sei nicht Voraussetzung für Annahme schweren Alkoholismus. Dasselbe Gericht (8) entscheidet sich in einem andern Falle im gleichen Sinne, weil eine nachgewiesene Belastung mit Alkoholismus als Beweis für „spezifische Veranlagung", die Umweltschädigungen bedeutungslos mache, anzusehen sei. Dieser Fall erhält sein besonderes Gepräge dadurch, daß der Antragsgegner

längere Zeit hindurch nachweisbar abstinent gelebt hatte. Auch mit diesem Problem — der Enthaltsamkeit nach eingeleitetem Sterilisierungsverfahren — setzen sich einige Urteile auseinander. Zwei sich widersprechende Urteile des E. O. G. Berlin (9) und (10) beleuchten die Wichtigkeit der angeschnittenen Frage. Ein Trinker, der nachweislich von 1928 bis 1930 schweren Alkoholmißbrauch getrieben hatte, wird 1931 rückfällig, muß Dezember 1933 wieder in die Heilanstalt aufgenommen werden, bleibt aber nach seiner Entlassung Oktober 1934 bis zum Beschluß des E. O. G. 6 Monate lang abstinent. Er wird nicht sterilisiert, weil Besserungsfähigkeit noch für möglich gehalten wird. Bei einem ganz ähnlich gelagerten Fall wird dagegen angenommen, daß die seit 7 Monaten nachgewiesene Enthaltsamkeit vom Alkohol nur unter dem Druck des Sterilisierungsverfahrens zustande gekommen ist: er wird sterilisiert. Schließlich noch ein drittes Urteil des E. O. G. Jena (11), das diese Frage von einer neuen Seite beleuchtet. Hier wurde die Sterilisierung eines affekterregbaren, alkoholintoleranten, kriminellen Psychopathen abgelehnt, weil dem Probanden im letzten Halbjahr kein Alkoholmißbrauch nachgewiesen werden konnte. Es wurde daher das Verfahren „ausgesetzt“. Sollte sich nach Ablauf einer gewissen Zeit erweisen, daß der Proband doch rückfällig geworden sei, könne die Sterilisierung beschlossen werden. Diese im Gesetz nicht ausdrücklich vorgesehene Aussetzung des Verfahrens scheint allerdings ein gangbarer Weg, in unklaren Fällen weiter zu kommen. Über die rechtliche Zulässigkeit dieses Vorgehens hat sich eingehend ausgelassen *Maßfeller* (12), welcher die Aussetzung des Verfahrens als nicht gegen den Sinn und Wortlaut des Gesetzes verstoßend erachtet.

An Sonderfällen hat die Durchsicht des Schrifttums noch folgendes zutage gefördert: E. O. G. Kiel (13) beschließt die Sterilisierung eines Trinkers, bei welchem in einer Universitätsklinik Azoospermie festgestellt wurde. Der Beschluß setzt sich damit in Widerspruch zum Gesetz. In der Ausführungsverordnung vom 5. Dezember 1933 heißt es ausdrücklich, daß die Unfruchtbarmachung unterbleiben soll, wenn der Erbkranke nicht fortpflanzungsfähig ist. Dem Kommentar zufolge ist dies aber der Fall, wenn z. B. Fehlen der Samentierchen festgestellt ist. Mehrere Urteile sprechen sich dahin aus, daß das Auftreten deliranter Zustande ein sicheres Zeichen für schweren Alkoholismus sei.

Zum Schluß ein grundsätzlich wichtiges Urteil des E. O. G. Berlin (14), das eine „Begriffsbestimmung“ des „schweren Alkoholismus“ zu geben versucht. Danach ist schwerer Alkoholis-

mus anzunehmen, wenn insbesondere folgende Voraussetzungen vorliegen:

1. die Menge des gewohnheits- bzw. suchtmäßig genossenen Alkohols,
2. schwere und nicht wieder gutzumachende körperliche und seelische Schäden durch Alkoholgiftwirkung,
3. überwiegende Wahrscheinlichkeit der Besserungsunfähigkeit,
4. tatsächlicher sozialer Abstieg bzw. Kriminalität aus Anlaß der Trunksucht.

Der Fall, anläßlich dessen diese Grundsätze aufgestellt wurden, lag so, daß Sterilisierung abgelehnt wurde trotz nachgewiesenem Alkoholmißbrauch (Punkt 1) und sozialem Abstieg (Punkt 4). Es muß daraus geschlossen werden, daß das E. O. G. Berlin nur dann schweren Alkoholismus im Sinne des Gesetzes für erwiesen hält, wenn alle 4 Voraussetzungen erfüllt sind! Praktisch würde das bedeuten, daß nur in ganz seltenen Fällen „schwerer Alkoholismus" überhaupt feststellbar wäre.

Versuchen wir nunmehr aus den herangezogenen Urteilen das grundsätzlich und praktisch Bedeutsame herauszuschälen und mit den bisherigen Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft zu vergleichen.

„Schwerer Alkoholismus" ist ein Symptom, umfaßt also medizinisch Uneinheitliches. Trunksucht entsteht bald auf dieser, bald auf jener Grundlage. Wesentlich ist allein die Erkenntnis, daß der ererbten Anlage (Erbkonstitution) die maßgeblichste Rolle zufällt. Darum kam es dem Gesetzgeber vor allem darauf an, diejenigen Personen am Fortpflanzen zu hindern, die offenkundig auf Grund ihrer abnormen Anlage trunksüchtig geworden sind. Unter diesem Gesichtspunkt können alle jenen Gerichtsurteile nicht gebilligt werden, welche Sterilisierung abgelehnt haben, weil erhebliche abnorme Anlage zwar nachgewiesen, der Alkoholismus als solcher jedoch nicht schwer genug erschien. Der Sinn des Gesetzes würde richtig erfaßt sein, wenn gerade die alkoholintoleranten, vielfach kriminellen oder sonstwie asozialen Psychopathen sterilisiert werden, auch wenn sie nicht immerzu trunksüchtig sind und im Einzelfall die Menge des genossenen Alkohols verhältnismäßig gering ist.

Zur Frage der Umwelteinflüsse ist zu sagen, daß natürlich das äußere Lebensschicksal (Erlebnisse, Krieg, Ehe, soziale Verhältnisse) immer am Entstehen des Alkoholismus beteiligt ist. In diesen äußeren Momenten die Hauptursache zu erblicken, scheint nicht angängig; handelt es sich doch schließlich um typische Vor-

kommnisse, welche ungezählte Menschen betreffen, die darauf nicht mit trunksüchtigem Verhalten antworten. Also: auch wenn der Beginn des Alkoholismus mit einem derartigen äußeren Ereignis zeitlich zusammenfällt, nach geraumer Zeit aber nicht wieder verebbt, darf mit Fug und Recht auf eine abnorme Anlage geschlossen werden; die Psychopathie braucht sich vordem nicht gezeigt zu haben.

Umgekehrt ist unzulässig, weil mit dem Willen des Gesetzgebers nicht vereinbar, schweren Alkoholismus anzunehmen, wo die Neigung zu Alkoholmißbrauch sicher oder mit überwiegender Wahrscheinlichkeit nicht auf abnormer Anlage beruht, sondern etwa durch eine Gehirnkrankheit (Encephalitis, traumatische Hirnschäden) oder andere greifbare Leiden verursacht ist.

„Erbliche Belastung" ist ein Begriff, der am besten aus den Tenoren der E. O. G. verschwinden sollte; er ist zu vielen Mißverständnissen ausgesetzt. Gewiß: wenn etwa nachgewiesen werden kann, daß Vater und Großvater (oder andere nähere Blutsverwandte) auch schon chronische Trinker waren, mag das als sinnfällige Stütze für das Urteil dienen. Andererseits spricht das Fehlen jeglicher „erblichen Belastung" oder das Vorkommen andersartiger seelischer Abnormität in der betreffenden Sippe keineswegs gegen die Annahme einer überwiegend anlagemäßig bedingten Trunksucht.

Die vorübergehende Enthaltsamkeit kann keinen Gegengrund gegen die Sterilisierung darstellen, wenn tatsächlich langjährige Trunksucht festgestellt war. Das Gesetz will und kann nicht die beim Einzelindividuum bestehende Krankheit beseitigen. Es will verhüten, daß die für das Entstehen des Leidens verantwortliche Erbanlage verschwindet. Hat also jemand die deutliche Anlage zu schwerem Alkoholismus erkennbar gezeigt, dann hieße es das Gesetz mißverstehen, wollte man ihn nicht sterilisieren, weil er unter dem Druck dieser oder jener Verhältnisse sich — zumeist ohnedies nur vorübergehend — von der Trunksucht abgewandt hat. Daß in manchen Fällen gerade im Hinblick auf eingetretene Abstinenz die Frage strittig sein kann, ob überhaupt „schwerer Alkoholismus" vorliegt, steht auf einem anderen Blatt.

Zu der oben zitierten Begriffsbestimmung, die E. O. G. Berlin gegeben hat, ist kritisch zunächst zu bemerken, daß sie unvollständig ist. Es hätten wenigstens noch genannt werden müssen gewisse, nicht seltene klinische Sonderformen des chronischen Alkoholismus, so etwa der Eifersuchtswahn der Trinker (18, 19). Aber vor allem vermisse ich die alkoholintoleranten Psychopathen, deren Sterilisierung größtenteils wohl dringlicher ist,

als die manches alten Säufers, der schon ein halbes Dutzend Kinder oder mehr in die Welt gesetzt hat.

Noch ein Wort zum Delirium tremens, das nach der vorliegenden Rechtsprechung als sicherer Beweis dafür angesehen wird, daß ein sterilisierungsbedürftiger Fall von schwerem Alkoholismus vorliegt. Klammert man sich an den Wortlaut, so ist diese Annahme zutreffend. Denkt man aber an den Sinn des Gesetzes, dann darf man im Hinblick auf die gründlichen Untersuchungen von *Pohlisch* (20, 21) doch fragen, ob die Trinker mit Delirium tremens wirklich einwandfrei unter das Gesetz fallen. Delirium tremens pflegt immer erst nach langjährigem Bestehen der Trunksucht aufzutreten, zu einem Zeitpunkt also, da meistens schon viele Kinder gezeugt wurden, weitere Nachkommenschaft also wohl in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr zu erwarten ist. Schließlich und hauptsächlich aber: der Arbeit von *Pohlisch* zufolge rekrutieren sich die Delirium-tremens-Kranken aus erbgesunden Sippen, sind nicht Träger abnormer Anlagen und können infolgedessen auch keine ungünstigen Anlagen auf die Nachkommenschaft weitergeben. Praktisch ist daraus zu schlußfolgern, daß bei jedem an Delirium tremens erkrankten Trinker besonders sorgfältig geprüft werden muß, ob seine Sterilisierung für das völkische Gesamtwohl nutzbringend oder notwendig ist.

Damit komme ich zum Schluß. Das aus der Idee des Nationalsozialismus entstandene Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses will gewiß nicht, daß man zwar den Buchstaben des Gesetzes erfülle, darüber aber den eigentlichen Sinn des Gesetzes vergesse. Richtschnur aller derer, die berufen sind, das Gesetz durchzuführen, muß bleiben die Erkenntnis, daß für die Volksgemeinschaft und den Einzelnen ungünstige Erbanlagen ausgemerzt werden sollen. Die zahlreichen Unklarheiten, die bezüglich des „schweren Alkoholismus" noch bestehen, werden sich leicht vermindern lassen, wenn die deutschen Ärzte durch positive und kritische Mitarbeit helfen, die wissenschaftlichen Grundlagen für unser praktisches Handeln zu vertiefen.

Schrifttumverzeichnis

1. Juristische Wochenschritf (J. W.), S. 2149. — 2. J. W. 1935, S. 2747. — 3. J. W. 1935, S. 3114ff. — 4. J. W. 1934, S. 1859. — 5. J. W. 1935, S. 710. — 6. J. W. 1935, S. 2504. — 7. J. W. 1935, S. 2149. — 8. J. W. 1935, S. 3479. — 9. J. W. 1935, S. 1872. — 10. J. W. 1935, S. 1872. — 11. J. W. 1935, S. 2501. — 12. Deutsche Juristenzeitung 40, S. 1086 (1935). — 13. J. W. 1934, S. 1585. — 14. J. W. 1935, S. 2747. — 15. J. W. 1936, S. 268. — 16. J. W. 1937, S. 954. —

17. J. W. 1938, S. 1975. — 18. *Kolle, K.*, Über Eifersucht und Eifersuchtswahn bei Trinkern, Mschr. Psychiatr. 83, S. 224 (1932). — 19. *Kolle, K.*, Die Nachkommenschaft von Trinkern mit „Eifersuchtswahn" (Ein Beitrag zur Frage Alkohol und Keimschädigung) Mschr. Psychiatr. 83, S. 127, 1932. — 20. *Pohlisch, K.*, Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium tremens-Kranker. Mschr. Psychiatr. 63, S. 136, 1927. — 21. *Pohlisch, K.*, Die Nachkommenschaft Delirium Tremens-Kranker (Ein Beitrag zur Frage Alkohol und Keimschädigung.) Mschr. Psychiatr. 64, S. 108, (1927). — 22. *Kolle, K.*, Über Alkoholismus. Ärztl. Rdsch. 1934. — 23. *Kolle, K.*, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Berlin und Wien 1939 (im Druck).

Bekämpfung der Sittlichkeitsverbrechen mit ärztlichen Mitteln

Von

Dr. Herbert Linden

Ministerialrat im Reichsministerium des Innern *)

Wenn ich vor Ihnen zu dem Thema die „Bekämpfung der Sittlichkeitsverbrechen mit ärztlichen Mitteln" sprechen soll, und wenn mein Vortrag ergänzt wird durch einen über das Thema „Bekämpfung der Sittlichkeitsverbrechen mit strafrechtlichen Mitteln", so zeigt es sich am deutlichsten, welche Wandlung auf dem Gebiet der Strafrechtspflege hier eingetreten ist. Es gab eine Zeit, in der Arzt und Jurist gerade auf diesem Gebiet sich in ihren Bestrebungen feindlich gegenüberstanden. Von den Ärzten bzw. von den Personen, die man immer wieder als ärztliche Sachverständige in derartigen Prozessen auftreten sah, wurde vielfach behauptet, daß der unglückliche Sittlichkeitsverbrecher aus einem unwiderstehlichen Zwang heraus handle, daß seine Perversität organisch bedingt sei, und daß man ihn daher für seine Taten nicht verantwortlich machen könne. Ich glaube, daß auch heute noch der Jurist, der die Bestrafung des Sittlichkeitsverbrechers nur unter dem Gesichtspunkt von Schuld und Sühne betrachten würde, in gewisse Schwierigkeiten geraten könnte. Es ist daher als ein unabsehbarer Fortschritt in der Rechtspflege aufzufassen, daß der Sinn der Strafe immer mehr die Sicherung der Gemeinschaft vor den Taten des Verbrechers wird. Hier finden Arzt und Jurist ihre wirkliche Ergänzung. Aufgabe des Arztes ist es, die Ursachen des Verbrechertums zu erforschen, Gesichtspunkte zu finden, nach denen die Böcke von den Schafen gesondert werden können, d. h. eine Beurteilung dahingehend zu ermöglichen, ob bei einer einmal straffällig gewordenen Person mit der Begehung weiterer Straftaten zu rechnen ist und in den Fällen, in denen der Hang zur Begehung von Straftaten durch ärztliche Mittel verhindert werden

*) Vortrag auf der vom Reichsjustizministeriums veranstalteten strafrechtlichen Fortbildungswoche für Staatsanwälte und Strafrichter vom 25. 9.—1. 10. 1938 in Jena.

kann, diese rechtzeitig anzuwenden. Aufgabe des Juristen muß es aber sein, sich über die Bedeutung von Erbanlage und Umwelt klar zu werden, sich über den Stand des Fortschrittes der ärztlichen Wissenschaft auf dem Laufenden zu halten und den ärztlichen Ratschlägen zur Behebung der von einer Person für die Volksgemeinschaft ausgehenden Gefahr rechtzeitig Raum zu geben.

Was das Gebiet der Sexualdelikte so schwierig gestaltet ist die Tatsache, daß die Grenzen von dem was als verboten und was als erlaubt anzusehen ist außerordentlich schwankend sind. Es ist schwer festzustellen, inwieweit es sich lediglich um eine als Laster oder Entgleisung aufzufassende Abweichung vom Normalen oder bereits schon um etwas Krankhaftes handelt. Deshalb unterliegt die Beurteilung der Sexualdelikte sowohl zu verschiedenen Zeiten im gleichen Land als auch zur gleichen Zeit in verschiedenen Ländern verschiedener Beurteilung. Eines ist aber festzustellen. Die germanische Auffassung hinsichtlich der sexuellen Abwegigkeiten war immer eine sehr strenge. Es besteht für uns kein Grund von dieser nun einmal artgemäßen Auffassung abzuweichen.

Werfen wir einen kurzen Überblick über das, was sich an Abwegigkeiten auf dem Gebiet des Sexuallebens ergibt, so ist festzustellen, daß bereits die normale sexuelle Betätigung außerordentlichen Schwankungen unterliegt. Die Frigidität ist besonders bei den Frauen stark verbreitet. Das Sexualleben wird aber auch durch körperliche Erkrankungen stark beeinflußt. Z. B. ist es bekannt, daß die Erregungszustände, die dem Ausbruch des Lyssa (Hundswut) vorausgehen, die Libido und die Potenz außerordentlich steigern; bei gewissen Rückenmarksleiden z. B. bei der Tabes findet sich in den Anfängen eine vermehrte Sexualreizung (Satyriasis, Priapismus), während in den späteren Stadien eine Verminderung in Erscheinung tritt. Als richtig ist wohl auch anzusehen, daß die Lungentuberkulösen sexuell ansprechbarer sind als Gesunde. Zuckerkrankheit und insbesondere neurasthenische Zustände setzen aber die Potenz bedeutend herab bzw. bringen sie ganz zum Erlöschen.

Auch die Geisteskrankheiten haben einen starken Einfluß auf das Sexualleben. Sie kennen wohl alle die hemmungslose Sexualität der schwachsinnigen Mädchen, die dazu führt, daß sie ein uneheliches Kind nach dem anderen bekommen, ohne einen Vater namhaft machen zu können; aber auch bei den intellektuell oft sehr hochwertigen manischen Mädchen sehen wir den Wegfall dieser Hemmungen, die auch bei den manischen Männern sich bemerkbar macht, was dazu führt, daß sie ohne Bedenken ihre Freundin ihrer

Ehefrau ins Haus bringen und gekränkt sind, wenn diese nicht liebenswürdig aufgenommen wird. Dasselbe Bild des Wegfalls der Hemmungen in noch stärkerem Ausmaße sehen wir bei den sich im Erregungsstadium befindlichen Paralytiker. Bei den Schizophrenen findet man dies weniger, wenn es auch bei der Vielfältigkeit der Schizophrenie nicht ausgeschlossen ist. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß der Schizophrene auch in seinen Beziehungen zum anderen Geschlecht erkaltet.

Von sehr großem Einfluß auf das Geschlechtsleben sind die Drüsen mit innerer Sekretion. Bekanntermaßen stellen die Keimdrüsen selbst Drüsen mit innerer Sekretion dar, und die von ihnen produzierten Hormone haben großen Einfluß auf die Entwicklung von Körper und Geist des Menschen. Bekannt ist, daß die Entfernung der Hoden in der Kindheit zur Ausbildung des sogenannten Eunuchentyps führt, d. h. der Kehlkopf bleibt infantil, es tritt ein auffallendes Längenwachstum der Röhrenknochen ein, wodurch es zu dem sogenannten eunuchoiden Hochwuchs kommt und schließlich bildet sich ein Fettpolster an der Gesäßgegend aus. Der Charakter der Eunuchen wird vielfach als unmännlich insbesondere als verschlagen und falsch geschildert, doch gibt es auch in der Geschichte Beispiele, die diese Auffassung widerlegen. Die Eunuchen gelten als geschlechtlich indifferent, was sie besonders als zu Haremswächtern geeignet erscheinen läßt. Aus diesem Grunde sind im Orient Kinder verschnitten worden, während das Ausbleiben des Stimmbruchs dazu führte, Knaben zu kastrieren, um geeignete Sänger zu gewinnen. Aus der Tierzucht ist allgemein bekannt, daß die Kastration die Wildheit der männlichen Tiere dämpft und sie als Nutztiere geeigneter erscheinen läßt. Außerdem hat die Kastration Einfluß auf die Qualität des Fleisches. Wir sehen also, daß die Kastration für die Entwicklung des Betroffenen von ganz erheblichem Einfluß ist.

Über die frühzeitige Kastration bei Frauen ist uns weniger bekannt, da sie kaum geübt wird. In einem beschriebenen Fall eines Mädchens, dem wegen einer bösartigen Geschwulst die Eierstöcke entfernt wurden, stellte sich gleichfalls Hochwuchs ein, daneben wurde nur eine mangelhafte Ausbildung der Behaarung am Mons pubis und in den Axillae festgestellt. Bekannt ist auch, daß der ganze Gestationszyklus des Weibes von der inneren Drüse des Ovariums gesteuert wird, so daß bei Entfernung des Ovariums derselbe aufhört.

Wir sehen also von den sogenannten Geschlechtsdrüsen ganz gewaltige Einflüsse ausgehen und es ist kein Wunder, daß manche

Forscher das ganze Geschlechtsleben von den Geschlechtsdrüsen aus gesteuert sehen wollten. Wir kommen hierauf noch später zurück. Die Geschlechtsdrüsen sind aber ihrerseits wieder eingegliedert in das System der anderen Drüsen mit innerer Sekretion, die ihrerseits nun wieder fördernd und hemmend auf die Geschlechtsdrüsen wirken. Deshalb sehen wir bei fast allen Erkrankungen der Drüsen des hormonalen Systems Auswirkungen auf die Geschlechtstätigkeit bzw. Geschlechtsentwicklung.

Bei Erkrankungen der Zirbeldrüse sowie bei Nebennierenadenom sehen wir ein sehr frühzeitiges Eintreten der Geschlechtsreife. Beim Morbus Basedow ist dagegen die Libido und die Potenz herabgesetzt; bei Frauen ist die monatliche Regel vermindert. Beim Hypothyreoidismus (Myxoedem, Kretinismus) sowie bei Erkrankungen des Gehirnanhangs ergibt sich eine verspätete oder nur mangelhafte Ausbildung der Geschlechtsorgane und eine Herabsetzung der sexuellen Funktionen.

Zu diesen Fällen treten die Störungen, in denen ohne besondere Ursache rein entwicklungsmäßig die Ausbildung der Geschlechtsorgane gehemmt ist (Infantilismus) oder in denen bei normaler Ausbildung der Organe ein verminderter Geschlechtstrieb besteht.

Wir haben bisher eine ganze Reihe von Faktoren kennen gelernt, die den Geschlechtstrieb verstärken oder hemmen, wir haben aber keinen Faktor bisher gesehen, der das Geschlechtsleben in irgendeiner abwegigen Weise also im Sinne einer Perversität veränderte. Zwar hat *Steinach* 1920 Untersuchungen veröffentlicht, in denen er an den Hoden von 5 Homosexuellen glaubte feststellen zu können, daß sie sich von normalen Hoden unterschieden und wo er vor allem besonders eigenartige Zwischenzellen gefunden zu haben glaubte, die er als weibliche Zwischenzellen ansah. Nachuntersuchungen konnten aber diesen Befund nicht bestätigen. Wir können also feststellen, daß die verschiedensten Ursachen anregend oder abschwächend auf den Geschlechtstrieb einwirken, daß wir aber bisher keine gefunden haben, die den Geschlechtstrieb automatisch nach einer bestimmten Richtung hin pervertiert.

Werfen wir einen Blick auf die verschiedenen Arten der Persivitäten, so sehen wir auch hier Übergänge von den vielleicht nur die Grenze der Krankheiten streifenden Voyeurs (der seine Befriedigung darin findet Beischlafshandlungen anderer zuzusehen) oder Frotteurs (der sich im Gedränge in engere Berührung mit weiblichen Personen bringt und darin Genuß empfindet) bis zu schweren Angriffen auf das Leben und die Gesundheit anderer. Der Fetischist, der in mancher Hinsicht vielleicht noch harmlos

erscheint, wird kriminell, wenn er aus seinem Drange gewisse Gegenstände, die von weiblichen Personen benutzt werden, zu besitzen, Diebstähle begeht oder sich als Zopf- oder Lockenabschneider betätigt. Der Sadist kann zum Lustmörder werden, er kann sich als Säurespritzer oder Rockaufschlitzer betätigen und seine Befriedigung im Anblick einer von ihm verursachten Feuersbrunst finden, alles Zustandsbilder höchster Kriminalität. Sadisten, die nicht zu so starken Ausschreitungen neigen, werden kriminell, wenn sie als Lehrer, Erzieher, Krankenpfleger usw. ihre Befriedigung im Quälen der ihrem Schutze anvertrauten Personen finden. Der Pädophile, der sich an Kindern vergeht, fügt diesen schweren körperlichen oder geistigen Schaden zu. Der Exhibitionist verursacht öffentliches Ärgernis usw.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß die Verletzungen des Rechts durch die Sexualverbrecher verschiedenster Art sein können. Bei den bisher aufgezählten Perversitäten war der Grund zur Strafverfolgung jeweils die Schädigung oder zumindest Beleidigung einer Person. Anders bei der Homosexualität, soweit es sich nicht um erschwerende Tatbestände (Begehung der Unzucht mit Abhängigen oder Erpressung) handelt. Hier ist zunächst kein Geschädigter im engeren Sinne vorhanden; vielmehr dürften beide Kontrahenten an der Geheimhaltung und Nichtbestrafung des Tatbestandes interessiert sein. Man könnte sich daher auf den Standpunkt stellen, daß die homosexuelle Betätigung eine Privatsache der Beteiligten sei. In der Tat sehen in zahlreichen Ländern die entsprechenden Gesetze entweder gar keine oder nur geringe Strafen für die Homosexualität vor. Schwere Strafen für Homosexuelle sind besonders in den deutsch bzw. englisch beeinflußten Ländern (Amerika, Dänemark, Schottland) vorgesehen. In diesen Ländern hat man also die individualistische Betrachtungsweise des Tatbestandes abgelehnt, vielmehr eine Notwendigkeit zur Bekämpfung dieses Lasters erblickt, wohl aus der alt überlieferten Auffassung heraus, daß Völker in denen die Homosexualität überhand nimmt, in ihrem Bestande schwer bedroht sind. Die Gefahren der Homosexualität bestehen im folgenden:

1. Bekanntermaßen schließen sich die Homosexuellen sehr eng zusammen, sie bilden gewissermaßen einen Staat im Staate. Es besteht unzweifelhaft die Gefahr, daß wenn einer aus einer solchen Gesellschaft zu maßgebendem Einfluß im Staate gelangt, der Einfluß sofort mißbraucht wird, um entweder das Treiben der Homosexuellen überhaupt zu decken oder um die Gesellschaft selbst bzw. andere Mitglieder an dem ge-

wonnenen Einfluß weitgehend teilhaben zu lassen. Die Auswahl zur Führung des Volkes berufener Männer erfolgt in solchen Fällen nicht mehr nach ihrer Tüchtigkeit, sondern unter sexuell beeinflußten Gesichtspunkten.

2. Bilden die Homosexuellen eine wesentliche Gefahr für die Jugend, da sie sich entweder den Beruf des Erziehers wählen oder sonstwie auf die Jugend Einfluß zu gewinnen suchen. In derartigen Fällen wird dann mit allerlei Schlagworten gearbeitet z. B. mit dem Schlagwort, daß homosexueller Verkehr die Voraussetzung echter Kameradschaft sei und so zur Ausbreitung des Lasters unter der männlichen Jugend beigetragen.
3. Die Homosexualität spielt sich im Geheimen ab. Selbst wenn man sie straflos ließe, würde sie im Auge des gesunden Volksgenossen als etwas Verächtliches gelten. Der Homosexuelle ist nicht nur wegen der Gefahr etwaiger Bestrafung darauf bedacht, daß sein Laster geheim bleibt. Er ist daher das geeignete Objekt für Erpresser, die ihr Wissen nicht allein dazu benutzen, um sich zu bereichern, sondern die auch anderen Zwecken z. B. dem Verrat von Staatsgeheimnissen dienen.
4. Den echten Homosexuellen läßt die Frau kalt, um sich aber zu tarnen, geht er nicht selten eine Ehe ein. Man kann sich kaum vorstellen, zu welchen Familientragödien derartige Ehen führen. Wenn auch manchmal aus Tarnungsgründen Nachwuchs erzeugt wird, so ist doch in der stärkeren Ausbreitung Homosexueller eine wesentliche bevölkerungspolitische Gefahr zu erblicken.

Deutschland hat allen Grund sich mit der Abwehr der Homosexualität zu beschäftigen. Während sich die Homosexuellen in Deutschland vor dem Kriege in mäßigen Grenzen hielten — ihr Einfluß in der Politik sich aber bereits schädlich bemerkbar machte — ist in Deutschland in der Nachkriegszeit die Zahl der Homosexuellen erheblich gestiegen. Ich brauche hier nicht davon zu sprechen, in welch widerwärtiger Weise in der Öffentlichkeit für die Aufhebung des § 175 Reklame gemacht wurde, wie man die Gewährung des Menschenrechts der anlagemäßig bedingten Liebe für den armen Homosexuellen forderte, wie man versuchte jeden Homosexuellen, der bestraft wurde als Märtyrer hinzustellen usw. Wenn als Rufer in diesem Kampfe sich auf Seite der Homosexuellen sich gerade die Juden hervortaten, so taten sie es sicherlich nicht um Deutschland zu nützen. Daß die Juden selbst die Gefahr der Homosexualität klar erkannt haben, ergibt sich ohne weiteres daraus, daß wie aus verschiedenen Stellen des alten Testa-

ments zu schließen, die Todesstrafe für Homosexuelle bei den alten Juden vorgesehen war.

Was sind nun die Ursachen der Perversitäten. Wir haben bereits oben erwähnt, daß wir keinen körperlichen Zustand bzw. Krankheitsbild kennen, das unweigerlich zu einer Perversion führen muß, während uns genügend viele Tatsachen kekannt sind, die auf die Intensität des Geschlechtstriebs einwirken. Wir müssen vielmehr annehmen, daß eine ganze Reihe von Abwegigkeiten wie z. B. des Voyeurs, des Frotteurs, des Fetischisten, des leichteren Falles von Sadismus und Masochismus rein charakterlich bedingt sind. Vielleicht handelt es sich bei den einfacheren Fällen einfach um schüchterne Menschen, die es nicht wagen, mit einem Geschlechtspartner in normale Beziehungen zu treten und deshalb auf den Weg des Voyeurs und Frotteurs bzw. Fetischisten gedrängt werden. Vielleicht spielen in einzelnen Fällen gewisse Jugenderlebnisse eine Rolle, die eine seelische Schädigung setzten. Bei den leichteren Fällen von Sadismus und Masochismus wird man nur schwer eine Grenze finden können, die das schon Krankhafte vom noch Gesunden trennt. Bei den schwereren Fällen, die z. B. beim Masochismus zum Kotessen und Urintrinken führen können, muß eine seelische Bereitschaft zur Begehung solcher Handlungen im Sinne der Psychopathie angenommen werden. Es läßt sich zwar keine eigentliche Geisteskrankheit nachweisen, aber das Verhalten des Betroffenen in der entsprechenden Situation liegt außerhalb der Norm. Wir wissen heute, daß die Psychopathie, d. h. die Bereitschaft, auf gewisse Reize mit außergewöhnlichen Reaktionen zu antworten, erblich ist, wobei die Art der Reaktion nicht die gleiche zu sein braucht. Wir werden also in Familien von Trinkern, Rauschgiftsüchtigen, pathologischen Lügnern, verschrobenen Sammlern, Haltlosen usw. auch mit dem Auftreten sexueller Perversitäten rechnen müssen. Wenn dann noch der Schritt zu den schweren Sittlichkeitsverbrechen (Lustmördern, Pyromanen) getan wird, so haben wir es mit besonders schweren Fällen psychopathischer Veranlagung zu tun, vielfach können bei solchen Menschen auch körperliche Entartungszeichen nachgewiesen werden.

Wenn wir auch sagten, wir kennen keine Zustände, die zwangsläufig zur Perversion führten, so kennen wir doch eine Anzahl gewisser geistiger Abwegigkeiten, die zu bestimmten Sittlichkeitsverbrechen disponieren. Bekannt ist, daß bisher völlig unbescholtene Greise unzüchtige Handlungen an Kindern begehen können und daß auch Schwachsinnige einen beträchtlichen Pro-

zentsatz der sich an Kindern vergehenden Personen stellen. Es handelt sich hier um Menschen, die wohl das Gefühl haben, daß sie als normale Geschlechtspartner nicht in Frage kommen und nicht die genügenden Hemmungen besitzen und deshalb ihr Triebleben in dieser Weise befriedigen. Daß es auch Verbrecher gibt, die mit vollem Willen sich an Kinder heranmachen, weil ihren überreizten, Sinnen der Verkehr mit erwachsenen Mädchen nicht mehr genügt ist bekannt.

Auch bei den Exhibitionisten wird ein großer Teil der Rechtsbrecher von Schwachsinnigen, Alkoholikern oder sonst Geisteskranken gestellt. Vielfach wird darauf hingewiesen, daß es sich in einem großen Teil der Fälle von Exhibitionismus um einen periodisch auftretenden Trieb handelt. Der Trieb zu exhibitionieren sei dann so stark, daß es sogar kurz vor bzw. kurz nach der Hochzeit des davon Betroffenen zu entsprechenden Verfehlungen gekommen sei. In der Tat sollen bei über $^{1}/_{5}$ der Exhibitionisten epileptoide Charakterzüge festgestellt sein.

Auch bei der Homosexualität gibt es Fälle, in denen ein vorhandener Schwachsinn oder eine vorhandene Geisteskrankheit für die Triebentartung verantwortlich gemacht werden kann. Daß aber die Mehrzahl der Homosexuellen als nicht schwachsinnig und nicht geisteskrank anzusehen ist, bedarf keiner weiteren Erörterung. Die Hauptfrage, die es bei der Homosexualität zu lösen gilt, ist die, gibt es irgend einen Krankheitszustand des Körpers oder der Seele, der unentrinnbar zur Homosexualität führt, gibt es, um es kurz auszudrücken eine Homosexualität als Schicksal, für das der Betroffene nicht verantwortlich gemacht werden kann. M. Herren! Das ist zwar viel behauptet worden und ist keineswegs bewiesen. Daß die Untersuchungen von *Steinach* als überholt anzusehen sind, habe ich oben schon erwähnt. Bei der weiten Verbreitung des Lasters ergibt es sich ganz von selbst, daß man in einzelnen Familien mehrere Fälle von Homosexualität nachweisen kann. Ein Beweis, daß die Homosexualität erblich und damit schicksalsbedingt sei, ist damit nicht erbracht *). Gegen dieses Schicksalsmäßige sprechen auch die Erfahrungen der Psychotherapeuten, nach denen sich bei fast allen Homosexuellen, frühe, wenn auch verschüttete heterosexuelle Tendenzen nachweisen lassen. Als Beweis für die Erblichkeit der Homosexualität wird vielfach angeführt, daß sich bei manchen Männern, die homosexuell werden, nachweisen lasse, daß sie Neigung zum Spielen

*) Die Arbeiten von Th. Long sind m. E. noch nicht so statistisch mathematisch gesichert um so weitgehende Schlüsse, wie Long sie zieht, zuzulassen.

mit Puppen oder Neigung zu weiblicher Tracht gezeigt hätten. Ich glaube, daß damit nicht viel anzufangen ist, denn mancher Mann, der keinerlei homosexuelle Neigungen hat, hat früher mit Puppen gespielt. Dann wird darauf hingewiesen, daß die Homosexuellen in ihrem äußeren Habitus gewisse weibliche Züge zeigen. Es wird darauf hingewiesen, daß sie eine hohe Stimme, eine zarte blasse Haut, mangelhaften Bartwuchs, weibliche Abgrenzung der Schamhaare nach oben, Fettansammlung in der Gesäßgegend, einen wiegenden Gang, Gynaemastie und X-Beine zeigten, Körpermerkmale, die als dem weiblichen Typus zugehörig angesehen werden müssen. Von verschiedenen Psychotherapeuten wird aber betont, daß dieser weibliche Habitus des Homosexuellen einer tiefenpsychologischen Behandlung des Betroffenen nicht unzugänglich ist und daß sich auf diese Weise eine Vermännlichung der weiblichen Merkmale bei Männern erzielen lasse. Gleichgültig, wie man diese Erfolge zu erklären versucht, die Tatsache, daß sie möglich sind, spricht m. E. dafür, daß es sich hier um nichts Schicksalbedingtes handelt, denn wenn der Psychotherapeut mit der Beseitigung der Homosexualität die körperlichen Merkmale zum Schwinden bringt, so sind diese Merkmale auch wahrscheinlich in umgekehrtem Mechanismus, d. h. durch die Ausübung der homosexuellen Tätigkeit oder durch die homosexuelle Geisteshaltung entstanden. Es bleibt also hinsichtlich der Erblichkeit der Homosexualität nur die Tatsache einer erblichen geistigen Abwegigkeit (Psychopathie), die wirklich in einem gewissen Ausmaß zur Homosexualität disponiert, die aber in keiner Weise anders zu behandeln ist als jede andere Art von Psychopathie. Neben diesen Fällen gibt es solche, die sich der Homosexualität lediglich aus Gewinnsucht zugewandt haben, z. B. manche Strichjungen, dann solche, die zur Homosexualität deshalb übergegangen sind, weil sie den normalen Verkehr bis zum Überdruß genossen haben, dann gibt es solche, die vielleicht lediglich als Ersatz für den normalen Geschlechtsverkehr sich homosexuell betätigen (Besatzungen von Segelschiffen, Strafanstaltsinsassen, Internate) und schließlich solche, die lediglich als Jugendtorheiten bzw. als Handlungen zur Befriedigung der Neugier oder aus einer gewissen unreifen Opposition gegen die Gesetze zu erklären sind.

Wenn ich mich nun der Frage zuwende, was ärztlicherseits zur Bekämpfung der Sittlichkeitsverbrechen getan werden kann, so wird man nach dem Gesagten verstehen, daß die Methoden nicht einheitlich sein können, da es keine einheitliche Ursache der Entstehung der Perversitäten gibt. Wohl besteht die Möglichkeit den Geschlechtstrieb ganz allgemein im Sinne einer

Abschwächung zu beeinflussen, nämlich durch die Kastration. In den Fällen, in denen auf Grund einer Geisteskrankheit oder einer Altersdemenz der Hang zu unzüchtigen Handlungen mit Jugendlichen besteht, wird man durch Bewahrung der Kranken Abhilfe schaffen müssen, ebenso in den Fällen, in denen solche Kranke exhibitionieren. Bei Exhibitionisten, bei denen man epileptoide Züge feststellt, besteht die Möglichkeit der Anwendung antiepileptischer Präparate, Brom, Luminal. Es werden hiervon gute Erfolge berichtet, doch verspreche man sich nicht davon allzuviel im Einzelfall und sorge für Überwachung der Betroffenen. Kranke, deren Verfehlungen auf dem Vorliegen bestimmter Erkrankungen (Paralyse, Schizophrenie usw.) beruht, sind nach den für diese Krankheiten geltenden Regeln zu behandeln. Im übrigen bestehen keine großen Möglichkeiten für den Arzt. Früher hat man viel Hypnose angewandt, doch ist dies heute wieder verlassen. Dagegen vermag die Psychotherapie Erfolge zu erzielen. Auf die Methode im einzelnen vermag ich nicht einzugehen, insbesondere, da sie sehr verschiedenartig sein kann. Im wesentlichen besteht der Sinn und das Ziel der Behandlung darin, dem Behandelten bestimmte Vorgänge des Unterbewußtseins zur Kenntnis zu bringen und ihn auf die Weise zu lehren, sich von den dort vorhandenen seelischen Bindungen zu lösen und sein Seelenleben anders und besser zu gestalten. Die Behandlung erfordert viel Zeit und Geduld. Die Psychotherapeuten geben an gute Erfolge zu erzielen, ich habe bereits oben erwähnt, daß sogar der weibliche Typus des Homosexuellen sich wieder mehr nach der männlichen Seite entwickeln soll. Der Erfolg der Behandlung setzt aber eine Mitarbeit des Behandelten und einen Heilungswillen voraus. Die Zahl der Behandelten muß auch im Verhältnis zu der Zahl der sexuell Abwegigen als gering angesehen werden. Eine Umfrage bei den Mitgliedern des „Deutschen Instituts für psychologische Forschung und Psychotherapie“ ergab, daß in den letzten 15 Jahren von 60 deutschen Psychotherapeuten 510 homosexuelle Patienten und Patientinnen behandelt worden sind, z. T. allerdings wegen einer akzidentell aufgetretenen homosexuellen Betätigung z. B. nach jahrelanger Tätigkeit als Matrose. Angeführt, sind in dieser Statistik nur die Fälle, bei denen eine wirkliche homosexuelle Betätigung vorgelegen hat; nicht aber die noch viel größere Anzahl von Fällen, in welchen sich in einer tiefenpsychologischen Behandlung ausgesprochen homosexuelle wenn auch latente Tendenzen aufdecken und verarbeiten ließen, infolge derer diese Patienten als durch Verführung und schwierige Lebensschicksale besonders

gefährdet im Sinne einer manifesten Betätigung anzusehen waren. Diese latenten homosexuellen Tendenzen führen, so berichten die Psychotherapeuten, entweder zu einer ausgesprochenen Ehefeindlichkeit oder zu unglücklichen Ehen. Ich glaube nicht, daß es möglich ist, die Psychotherapeuten von amtswegen in die Bekämpfung des Sexualverbrechertums einzuschalten, da hier zunächst eine wesentliche Voraussetzung, nämlich das mit dem Aufsuchen des Arztes empfundene Behandlungsbedürfnis des Betroffenen fehlen würde. Wenn sich die Psychotherapeuten den Fällen widmen, in denen latente sexuelle Tendenzen zu Schwierigkeiten in der Ehe geführt haben, oder in denen aus solchen Tendenzen heraus eine Angst vor der Heirat besteht, werden sie reichlich zu tun haben. M. E. sollten Juristen und Ärzte wissen, daß die Psychotherapie Ersprießliches leisten kann. Die Amtsärzte und Gerichtsärzte sollen Personen, die sie für eine freiwillige Kastration noch nicht reif oder nicht geeignet halten, auf die Möglichkeit einer psychotherapeutischen Behandlung aufmerksam machen. Selbstverständlich ist auch nichts dagegen einzuwenden, wenn die Psychotherapeuten sie von selbst aufsuchende Perverse behandeln. Sie müssen aber selbst wissen, wo die Grenzen ihrer Erfolge liegen, damit nicht mit psychotherapeutischer Behandlung die Zeit zur Vornahme der später doch notwendig werdenden Kastration versäumt wird.

Hierbei wären wir nun bei der Maßnahme angelangt, die im Kampf gegen das Sexualverbrechertum die schärfste Waffe bildet, die Kastration. Wir hatten schon in der Einleitung dargelegt, daß die Keimdrüsen als Drüsen innerer Sekretion einen weitgehenden Einfluß auf die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale ausüben. Es ist eine altbekannte Tatsache, daß das Triebleben weitgehend von den Keimdrüsen beeinflußt wird und zwar, wie wir festgestellt haben, nicht nach einer bestimmten Richtung, also z. B. einer Perversion, sondern im Sinne der Stärke des Triebes. Da nun jeder Perversion ein Trieb von einer bestimmten Stärke zu Grunde liegt, muß, wenn es gelingt mit Hilfe der Kastration den Geschlechtstrieb zum Erlöschen zu bringen, auch die Perversion aufhören, da kein Grund dann mehr zu perversen Handlungen besteht. Ob nun die Kastration den Geschlechtstrieb in allen Fällen zum völligen Erlöschen bringt, erscheint fraglich. Immer und immer wieder werden in der Literatur Fälle von erhaltenem Geschlechtstrieb nach Kastration veröffentlicht. Zugleich wird darauf hingewiesen, daß die Gefahr bestehe, daß infolge der Diskrepanz von Geschlechtstrieb und Potenz es gewissermaßen zur Provo-

zierung von Perversitäten kommen könne. Eine solche Diskrepanz liegt doch offensichtlich z. B. den Verfehlungen von Greisen an Kindern zu Grunde. Aus den Erhebungen über das Schicksal von durch Kriegsverletzungen kastrierter Männer wissen wir, daß von ihnen ihr Schicksal als außerordentlich hart empfunden wird und daß sie sehr unter ihrem Los leiden. Wird nun nicht, so fragen die Bedenklichen, ein Verbrecher, dem von amtswegen ein solches Schicksal bereitet wird, von höchstem Haß gegen die Volksgemeinschaft erfüllt sein und wird er nicht jetzt erst recht aus seinem inneren Haß heraus Greueltaten begehen. M. H., Sie sehen Bedenken über Bedenken. Und trotz dieser Bedenken lauten alle Erfahrungen aus den Staaten, die die Kastration als Maßnahme gegen die Sittlichkeitsverbrechen zur Anwendung bringen, außerordentlich gut. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurden Rückfälle beobachtet. Diese Rückfälle traten meist kurz nach der Operation ein, so daß, da die Wirkung der Kastration erst nach Jahren vollkommen ist, über den wirklichen Wert der Maßnahme durch diese Rückfälle nicht der Stab gebrochen werden kann. M. E. ist die Diskrepanz, die zwischen den theoretischen Erörterungen und den praktischen Erfahrungen besteht, daraus zu erklären, daß auch die Kastration mit psychotherapeutischen Wirkungen verbunden ist. Zwischen einem Soldaten, der infolge Verwundung seine Manneskraft verliert und einem kastrierten Sittlichkeitsverbrecher ist nun einmal ein himmelweiter Unterschied. Der Soldat wird entlassen, er kommt in seine Familie zurück, eine unvernünftige Frau macht ihm wegen seiner mangelnden Potenz vielleicht Vorwürfe, kurz, es ist kein Wunder, wenn dieser Mensch mit seinem Schicksal hadert. Der Sittlichkeitsverbrecher weiß sehr wohl, daß er sich gegen die Allgemeinheit vergangen hat, er ist es sich bewußt, daß er sich in der Art seines Triebes von seinen Mitmenschen unterscheidet. Als Laie wird er für diese Abwegigkeit gerade die Beschaffenheit seiner Geschlechtsorgane verantwortlich machen. Er weiß sehr wohl, daß dort der Sitz der Manneskraft ist und er erwartet von der Vornahme des Eingriffs gar nichts anderes, als daß seine Potenz und seine Libido schwinden. Es ist eine allgemeine Erfahrung, daß kein Verbrecher in seinem Innersten gegen eine wirklich gerechte Strafe opponiert. Vielleicht ist es eine alte Erfahrung, daß die Psychopathen durch die Milde, die man ihnen widerfahren läßt, nur zu schlimmeren Taten aufgestachelt werden, da sie sehr wohl die Milde ihres Gegenpartners merken und sie als Schwäche empfinden. Ich glaube also, daß man die Erfahrungen von Kriegskastraten nicht auf kastrierte Verbrecher übertragen darf. Wir wollen aber

aus diesen Darlegungen lernen, daß es vielleicht nützlich, ja m. E. unbedingt notwendig ist, die psychotherapeutische Wirkung der Kastration durch eine entsprechende Beeinflussung des Sittlichkeitsverbrechers vorzubereiten. Man wird ihm also darzulegen haben, daß der Eingriff ihn von seinem Trieb befreit, und daß er froh und dankbar sein soll, daß die Kastration es ermöglicht, ihn überhaupt wieder in die Volksgemeinschaft zu entlassen. Ferner ist daraus zu entnehmen, daß es wenig Zweck hat, den Sittlichkeitsverbrecher möglichst bald nach Vornahme des Eingriffs zu entlassen. Vielmehr empfiehlt es sich, den Eingriff möglichst bald am Anfang der in fast allen Fällen zu verbüßenden längeren Strafhaft vorzunehmen. Ich hatte schon erwähnt, daß es Jahre lang dauern kann, bis der Geschlechtstrieb als Folge der Kastration vollkommen erloschen ist. Außerdem ist dann noch Gelegenheit, auf den Verbrecher in dem oben erwähnten Sinne psychotherapeutisch einzuwirken. Gewiß wird der Erfolg der Kastration besser sein und schneller eintreten bei solchen Delinquenten, die die Maßnahme freiwillig an sich vornehmen lassen und damit zum Ausdruck bringen, daß sie selbst von dem entarteten Trieb befreit sein wollen. M. E. hieße es aber das Kind mit dem Bade ausschütten, wenn man daraus den Schluß zöge, daß eine zwangsweise Kastration unwirksam sei und nicht vorgenommen werden solle. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt nach vorgenommener Kastration eine Verminderung des Geschlechtstriebes ein und die praktischen Erfahrungen, die man mit der zwangsweisen Kastration gemacht hat, bestätigen keineswegs die Zweifel der Skeptiker. In Deutschland sind die Fristen, die seit der Einführung der Kastration als sichernde Maßnahme verstrichen sind, noch zu gering, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können. Bisher liegen aber keine Erfahrungen vor, die gegen die Kastration sprechen würden. Auf Grund der vom Reichsminister der Justiz und vom Reichsminister des Innern angeordneten Nachuntersuchung der Entmannten wird es in einigen Jahren möglich sein, die Wirkung der Kastration endgültig zu beurteilen. Alle Anzeichen sprechen aber heute schon dafür, daß dieses Urteil sehr günstig ausfallen wird. Früher ist vielfach behauptet worden, daß die Wirkung der Kastration bei Homosexuellen schlecht sei. Dies war einer der Gründe, die Veranlassung gaben, für Vergehen gegen § 175 des Strafgesetzbuches die Entmannung als sichernde Maßnahme nicht vorzusehen. Nach den neueren Forschungen ist aber diese Auffassung unrichtig. Die inzwischen gesammelten Erfahrungen aus Dänemark und der Schweiz sowie aus Amerika berichten übereinstimmend gute Er-

folge auch bei den Homosexuellen. Mit Recht ist daher die freiwillige Entmannung für Homosexuelle im Gesetz zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 26. 6. 1935 zugelassen worden. Selbstverständlich darf man von der Kastration nicht verlangen, daß sie den Homosexuellen mit einem Schlag zum Heterosexuellen macht. Aus unseren allgemeinen Darlegungen geht zur Genüge hervor, daß das gar nicht möglich sein kann. Der Erfolg der Kastration beruht auf einer Verminderung des Geschlechtstriebes, die bewirkt, daß der Kastrierte nicht mehr sich gezwungen sieht, seinen entarteten Trieb zu betätigen. Im übrigen haben die sehr sorgfältigen Untersuchungen von *Wolf* aus der Berner chirurgischen Klinik ergeben, daß die weit verbreitete Ansicht, nach welcher die Abschwächung der Potenz rasch, diejenige der Libido sich langsam vollziehen soll, nicht zutrifft. *Wolf* stellt demgegenüber folgendes fest: „Vielmehr ist es die Regel, daß Libido und Potenz gleich stark und gleichzeitig abnehemen; Ausnahmen kommen nach beiden Richtungen vor und die Fälle mit überdauernder Potenz sind beinahe so häufig wie diejenigen mit überdauernder Libido. Ist die Wirkung der Kastration eine starke, dann sind in der Mehrzahl der Fälle Libido und Potenz innerhalb von 6 Monaten aufgehoben." Auf Grund der bisher aus den verschiedensten Ländern mitgeteilten Erfahrungen wird man daher in der Kastration das souveräne Mittel zur Bekämpfung des Sittlichkeitsverbrechertums erblicken können. Vor etwaigen Fehlschlägen wird man sich am besten durch eine gründliche Untersuchung des Sittlichkeitsverbrechers durch einen erfahrenen Gerichtsarzt schützen.

Was uns hier noch interessiert, ist die Frage, in welcher Weise die Kastration sonst auf den Sittlichkeitsverbrecher einwirkt. Ich hatte oben dargelegt, daß die Kastration jugendlicher Individuen zu starken körperlichen und seelischen Abwegigkeiten führt. Dies ist aber nur der Fall, wenn die Kastration zu einem Zeitpunkt vorgenommen wird, der vor Abschluß der körperlichen und seelischen Entwicklung liegt. Der Zeitpunkt, von dem ab ein schädigender Einfluß auf die Entwicklung nicht mehr zu erwarten ist, wird von den einschlägigen Forschern mit dem 18.—20. Lebensjahre angegeben. Es wird wohl selten vorkommen, daß vor diesem Zeitpunkt ernsthafte sittliche Verfehlungen begangen werden und falls ja, müßte man den unreifen Zustand des Verbrechers berücksichtigen. Mit Recht läßt das deutsche Gesetz zur Bekämpfung des Berufsverbrechertums und über Maßnahmen der Sicherung und Besserung die Kastration erst mit dem 21. Lebensjahre zu. Auch werden die

Amts- und Gerichtsärzte eine freiwillige Kastration gemäß § 14 Abs. 2 des Gesetzes zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 26. Juni 1935 nur zulassen, wenn eine Entwicklungsstörung durch die Kastration ausgeschlossen erscheint. Ist die Entwicklung abgeschlossen, so wirkt sich die Kastration in körperlicher Hinsicht manchmal in einer Neigung zum Fettansatz aus. Diese Gefahr ist aber relativ gering. Das Auftreten ausgesprochener Fettsucht wird auf 15—20% der Fälle geschätzt. Es wird aber notwendig sein, die Kastraten darüber zu belehren, daß sie im Hinblick auf diese Gefahr sich eine gewisse Mäßigung im Essen und Trinken auferlegen. Einen ausgesprochenen Spätkastratentypus gibt es nicht. Veränderungen der Stimme kommen nicht vor. An der Haut zeigen sich zumeist Veränderungen, die man als Gerodermie bezeichnet, d. h. sie wird runzelig. Dazu kommt eine Verminderung des Bartwuchses. Vielleicht ist es dem Kenner möglich, hieran den Kastraten zu erkennen. Im allgemeinen dürften aber diese Veränderungen nicht als schwerwiegend genug anzuführen sein, um deshalb auf die Kastration zu verzichten. *Wolf* bemerkt hierzu: „Es gibt keinen Spätkastraten-Typus. In Ausnahmefällen nimmt der Kastrat den Habitus des Späteunuchoiden an. Meist ist aber der Kastrat körperlich viel weniger auffällig als der Eunuchoide".

Vielfach ist die Auffassung vertreten worden, daß die Kastration als endokriner Schock sich auf das Nervensystem ungünstig auswirken könnte, indem dadurch z. B. Epilepsie ausgelöst oder epileptische Zustände verschlimmert werden, ja sogar ausgesprochene Geisteskrankheit wie z. B. Schizophrenie hervorgerufen werden könnte. Wer die Neigung des Volkes zum post hoc — propter hoc-Denken kennt, wird das nicht verwundern und man wird schon mit derartigen Klagen rechnen müssen, besonders wenn dem Klagenden noch die Hoffnung auf eine Entschädigung oder Rente winkt. Bei ernsthafter Nachprüfung versinken derartige Klagen meist in ein Nichts. *Wolf* sagt, daß nach seinen Erfahrungen die Kastration keinen Einfluß auf die Entstehung der Epilepsie habe und zwar auch bei schwer disponierten Patienten. Hinsichtlich der Schizophrenie stellte *Wolf* fest, daß die Fälle, die bei bereits vorhandener Schizophrenie kastriert wurden, durch den Eingriff vollkommen unbeeinflußt blieben. Nervöse und neurotische Zustände würden durch die Kastration eher gebessert als verschlechtert. Wenn einmal deutscherseits die Ergebnisse der Nachuntersuchungen Entmannter vorliegen, wird man wahrscheinlich in dieser Hinsicht ganz klar sehen. Aber auch heute schon läßt sich sagen, daß kein Grund be-

steht, im Hinblick auf derartige Befürchtungen von der Kastration abzuraten. Man könnte schließlich noch die Befürchtung äußern, daß infolge der Kastration das Familienleben des Betroffenen leiden könnte. Wir haben bei Kriegskastraten derartige Klagen vernommen. Auch diese Befürchtungen haben sich nicht bewahrheitet, im Gegenteil ist das Familienleben in nicht wenigen Fällen erheblich gebessert worden. Das ist ja auch ganz klar, denn die Frauen sind selbstverständlich froh, wenn die Gefahr weiterer sittlicher Verfehlungen ihres Ehemannes behoben ist.

Während also auf der einen Seite fast keinerlei Nachteile des Eingriffes vorhanden sind, sind auf der anderen Seite wesentliche Vorteile zu buchen. Daß die Erfahrungen mit der Kastration in allen Ländern, die sie anwenden, gut sind, wurde schon erwähnt. Dazu kommt, daß die Kastration sich nicht allein hinsichtlich der Sittlichkeitsverbrechen günstig auswirkt, sondern daß auch die Neigungen zu Verfehlungen anderer Art geringer werden. Auch die Lust zur Arbeit insbesondere zur Beständigkeit in der Arbeit wird gehoben. Aus diesem Grund ist man m. E. durchaus berechtigt, in der Kastration keine Strafe, sondern einen therapeutischen Eingriff zu sehen, die vielen Menschen zum Segen gereichen kann.

Wenn wir hier bisher von der Kastration gesprochen haben, so sei darauf hingewiesen, daß es sich nur um die Kastration von Männern und zweitens daß es sich um den chirurgischen Eingriff der Entfernung der Keimdrüsen handelt. Über die Kastrationswirkung bei Frauen sind wir gut unterrichtet, da nicht selten bei Frauen die Entfernung der Eierstöcke aus therapeutischen Gründen (Geschwülste usw.) notwendig wird. Wir wissen, daß dann bei diesen Frauen es zu einem vorzeitigen Klimakterium mit all den Erscheinungen und Beschwerden kommt, die wir vom normalen Klimakterium kennen. So gut wir also darüber Bescheid wissen, so wenig wissen wir von der Anwendung der Kastration bei Frauen zur Verhütung von Sittlichkeitsverbrechen. Dies kann daher kommen, daß ohnehin bei Frauen Sittlichkeitsdelikte selten vorkommen als auch deshalb, weil man wegen des erheblich schwereren Eingriffes bei der Frau von der Anwendung dieser Maßnahme zurückgeschreckt ist.

Wir wissen wohl, daß durch die Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen es gelingt, die Keimdrüsen so zu schädigen, daß sie als abgetötet gelten können. Insbesondere lassen sich bei der Frau mit Röntgenstrahlen ohne weiteres die Erscheinungen des vorzeitigen Klimakteriums hervorrufen. Auch beim Mann gelingt es, die Keimdrüsen durch Röntgenstrahlen so zu schädigen, daß von

einer Funktion nicht mehr gesprochen werden kann. Es besteht aber Einmütigkeit darüber, daß die Röntgenkastration als Maßnahme zur Bekämpfung des Sittlichkeitsverbrechertums ungeeignet ist. Gerade diese Tatsache scheint mir ein erneuter Beweis dafür zu sein, wie stark die Kastration psychotherapeutisch unterbaut ist. Das Bewußtsein gerade an dem Glied gestraft zu sein, das in engster Beziehung zu den Vergehen steht, spielt bei den Rechtsbrechern eine nicht zu unterschätzende Rolle. Dazu kommt, daß im Volke allgemein der Sitz der Kraft in die Hoden verlegt wird. Es wirkt natürlich viel überzeugender auf den Verbrecher, wenn er dieser Organe sinnfällig beraubt ist, als wenn er sie nur bestrahlt bekommen hat.

Zum Schluß meiner Ausführungen möchte ich noch einen Ausblick darauf werfen, was wir ganz allgemein tun können, um Sittlichkeitsverbrechen zu verhüten. Wir hatten gesehen, daß es eine schicksalhafte Bestimmung zum Sittlichkeitsverbrecher im allgemeinen nicht gibt. Selbstverständlich werden die schweren Gewaltsverbrecher vielfach aus Familien stammen, in denen das Verbrechen ohnehin zu Hause ist. Vielleicht sind sie auch offensichtlich schwachsinnig. Bei Menschen, die Sittlichkeitsverbrechen begangen haben, werden wir daher jeweils prüfen müssen, ob nicht durch Anwendung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ihre Unfruchtbarmachung möglich ist, falls eine Kastration nicht in Frage kommt. Durch die Ausschaltung kranken Erbgutes von der Fortpflanzung insbesondere durch die Unfruchtbarmachung von Schwachsinnigen wird eine rassenhygienische Bekämpfung von Sittlichkeitsverbrechen, soweit sie von Kranken dieser Art überwiegend begangen werden (z. B. Unzucht mit Kindern, Exhibitionismus) vorgebeugt. Die Kastration selbst bedingt natürlich Unfruchtbarkeit, doch ist hier die erzielte Unfruchtbarkeit nicht die beabsichtigte Haupt-, sondern eine erwünschte Nebenwirkung.

Wir hatten aber gesehen, daß es keine ausgesprochene Erbanlage gibt, die schicksalsmäßig zum Sittlichkeitsverbrechen führt, sondern hatten lediglich das Vorliegen einer erblichen geistigen Minderwertigkeit angenommen, die zu den verschiedensten seelischen Abwegigkeiten führen kann. Diese seelische Abwegigkeit ist in gewissem Umfange durch Umwelteinflüsse beeinflußbar und lenkbar.

Daß gewisse Lebensformen z. B. zur Homosexualität aus einem sexuellen Notstand heraus führen können, hatten wir bereits oben dargelegt (Segelschiffe, Gefangenenanstalten usw.). Diese Homosexualität wird aber von geistig Normalen nach Rückkehr in die Lebensverhältnisse, die eine heterosexuelle Betätigung zulassen,

rasch wieder aufgehoben. Auch die Homosexualität, die in Internaten usw. sich manchmal breit macht, braucht, soweit es die Jugendlichen selbst betrifft, nicht zu ernst genommen zu werden. Schlimm wird diese Angelegenheit erst, wenn sich wirkliche Homosexuelle als Lehrer, Erzieher und Jugendführer in derartige Milieus einschleichen, und die vielleicht nur aus Neugierde oder Sensationslust vorgenommenen homosexuellen Handlungen der Jugendlichen in das richtige homosexuelle Fahrwasser hinüberlenken. Daß auch das Klosterleben ganz besonders zu homosexuellen Handlungen disponiert, ist verständlich. Bei den Klöstern ist diese Gefahr ja am größten, da auf Segelschiffen, in Gefangenenanstalten, in Internaten mit wenigen Ausnahmen abgesehen immer wieder mit der Wiederherstellung normaler Verhältnisse zu rechnen ist, während bei den Klöstern das dauernde Vorhandensein der Abgeschlossenheit vom anderen Geschlecht Sinn und Zweck ist. Das gerade Homosexuelle sich dem Klosterleben zuwenden werden, ist selbstverständlich und die Folgen sind in den bekannten Prozessen genügend zu Tage getreten. Der Homosexualität in Internaten usw. wird am besten durch eine entsprechende Auswahl der Lehrer, Erzieher und Jugendführer vorgebeugt werden. Von ihnen muß der klare Beweis vorliegen, daß sie nicht homosexuell veranlagt sind und sie müssen mit der Frage der Homosexualität und der Möglichkeit ihrer Bekämpfung vertraut gemacht werden.

Bisher hatten wir Verhältnisse betrachtet, die außergewöhnlich gelagert waren, indem hier Personen des gleichen Geschlechts unter einem gewissen Abschluß vor der Umwelt zusammengehalten wurden. Welche Faktoren aber z. B. in der normalen Familie wirken fördernd auf die Homosexualität. Hier wäre zunächst die unvernünftige Erziehung durch die Eltern zu erwähnen, die aus ihrer religiösen Einstellung heraus jedes gesunde Sinnenleben ihrer Kinder unterdrücken. Durch das immerwährende Unterdrücken der Neigung zum anderen Geschlecht wird ein entsprechend disponierter Mensch leicht in die Richtung der Homosexualität gedrängt. Von den Psychotherapeuten wird darauf hingewiesen, daß eine zu große Verzärtelung eines männlichen Kindes durch die Mutter aber auch das umgekehrte Verhalten der Mutter zu einer zu starken Bindung des Betroffenen an seine Mutter, sei es mit Liebe, sei es aus Haß, führt und dadurch die Wege zu Frauen in späteren Entwicklungsjahren versperrt werden. Es ist weiterhin verständlich, daß die Verwischung des weiblichen Wesens und das Hinstreben zur Vermännlichung desselben die Homosexualität fördern muß, da durch Herausstreichen des männlichen Wesens als etwas Wert-

vollerem usw. die Wünsche des Einzelnen in homosexuellem Sinne beeinflußt werden.

Aus dem Gesagten ergibt sich auch, was hier vorbeugend getan werden kann.

1. Die Erziehung der Kinder hat frei von jeder Prüderei zu erfolgen. Eine zu starke Betonung des Sündegedankens ist schädlich. Das Sinnenleben der Kinder ist in natürliche und gesunde Bahnen zu lenken. Das Ziel der Erziehung des Kindes muß sein, daß es in der Gründung einer Ehe und der Zeugung bzw. Geburt von Kindern in der Ehe einen wesentlichen Zweck des Lebens erkennt.
2. Aufgabe des Hausarztes wird es sein, auch auf Erziehungsfehler zu achten, die den Weg in eine gesunde Entwicklung des natürlichen Geschlechtsempfindens verbauen könnten. Eine entsprechende Schulung der Ärzte wäre erwünscht.
3. Das Internatleben muß möglichst seiner Unnatürlichkeit entkleidet und den natürlichen Verhältnissen in der Familie angepaßt werden. Die Auswahl der Erzieher und Jugendführer hat mit aller erdenklichen Sorgfalt zu erfolgen.
4. Die Ziele der Jugenderziehung sind für Buben und Mädels verschieden. Dies ist zu beachten. Insbesondere darf bei den Mädchen das natürliche weibliche Empfinden nicht verkümmert werden.
5. Der Staat hat darüber zu wachen, daß das natürliche Empfinden des Volkes nicht durch Geistesprodukte kranker oder artfremder Gehirne lächerlich gemacht und geschädigt wird.

Je mehr das Volk in den Geschlechtsbeziehungen etwas Natürliches sieht, um so eher wird den Perversitäten das Wasser abgegraben. Es ist unzweifelhaft, daß die christliche Lehre von der Sünde, die einen geheimnisvollen Schleier um ganz natürliche Vorgänge warf, die Entstehung der Perversitäten wesentlich gefördert hat. Unzweifelhaft wird auch durch die sexuelle Not, die infolge der späteren Heiratsmöglichkeit z. B. in den akademischen Berufen gegeben ist, der Ausbreitung der Perversitäten Vorschub geleistet. Viele junge Leute mit natürlichem Sinnenleben sind zur Befriedigung ihres Geschlechtstriebes auf Verkehr mit weiblichen Personen angewiesen, die andererseits auch dazu dienen, die schlimmsten Wünsche krankhafter Perverser zu erfüllen. Die Bordells sind mit Recht als die Brutstätte der Perversitäten bezeichnet worden. Durch die Ermöglichung der Frühheirat wird auch ein wesentlicher Beitrag zur Bekämpfung der Perversität und der Sittlichkeitsverbrechen geleistet werden können.

Die gerichtsärztliche Bedeutung des angeborenen Schwachsinns

Von

Reg.-Med.-Rat Dr. **Alfons Lokay**

Amtsarzt und Leiter des Staatl. Gesundheitsamtes Zittau. Facharzt für Neurologie u. Psychiatrie

Es ist eine besonders für den Gerichtsarzt eindeutig klare Tatsache, daß zu den schwierigeren Aufgaben gerichtsärztlicher Tätigkeit die Zustände der Imbezillität hinsichtlich des Nachweises des geistigen Defektes, der Klarstellung seiner Größe und der Beurteilung des Maßes rechtlicher Verantwortlichkeit, das er zuläßt, gehören. Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß die gerichtsärztliche Beurteilung der Imbezillität dem Gerichtsarzt oft erhebliche Schwierigkeiten bereitet, aber vielfach stehen auch die anderen Formen des angeborenen Schwachsinns dem nicht viel nach. Der angeborene Schwachsinn in allen seinen Formen stellt eben keine streng abgrenzbare Geistesstörung dar, sondern zwischen den schweren Formen der Idiotie und den leichten Fällen der Imbezillität und andererseits wiederum zwischen Imbezillität und den leichtesten Formen des Schwachsinns, der Debilität, bestehen eine Reihe fließender Übergänge und die schwierigste Aufgabe für den Gerichtsarzt ist und bleibt die Erkennung der sogenannten Grenzzustände zwischen physiologischer Dummheit und den leichten Formen des Schwachsinns. Nach *Kraepelin*[1]) gehören die 3 Hauptformen des angeborenen Schwachsinns zu den Defekt-Psychosen, d. h. den psychischen Entwicklungshemmungen, welche entweder in unvollkommener Ausbildung der Gehirnrinde oder in krankhaften Vorgängen liegen, welche von der Geburt oder in den ersten Lebensjahren entstanden sind. Nach *Siemerling*[2]) sind die angeborenen geistigen Schwächezustände bedingt durch fötale Entwicklungshemmungen bzw. Krankheiten des Gehirns.

Aus der Grundeinteilung des Schwachsinns in die 3 Formen der Debilität, der Imbezillität und er Idiotie, wie sie *Kraepelin*[3]) ge-

---

1) *Kraepelin*, Psychiatrie Bd. 4.
2) *Siemerling*, Handbuch der gerichtlichen Medizin, Berlin 1906.
3) *Kraepelin*, Lehrb. d. Psychiatrie Bd. 4.

lehrt hat, geht hervor, daß zwischen diesen 3 Formen eine Reihe von fließenden Übergängen besteht, welche es in gegebenen Fällen bisweilen erschweren zu entscheiden, ob ein bestimmter Fall der einen oder der andern Gruppe angehört. Hinzu kommt noch, wie ich bereits in meiner Arbeit „Über die hereditären Beziehungen der Imbezillität", (Z. Neur. Nd. 122/1929) ausgeführt habe, die Schwierigkeit zu entscheiden, welcher Schwachsinn erbbedingt ist und welcher im Gegensatz dazu durch Geburtstraumen, Traumen überhaupt, schädliche Einflüsse nutritiver Art, Produktionserschöpfung der Mutter, Lues oder Trunksucht der Eltern oder andere äußere Einflüsse bedingt ist. Jedoch auf diese Unterschiede kommt es im allgemeinen bei der Begutachtung angeborener Schwachsinnszustände für den Gerichtsarzt weniger an, als auf die Erkennung und Abgrenzung der Grenzfälle, bei denen es oft schwer hält, den Richter von der Unzurechnungsfähigkeit des betr. Individuums zu überzeugen, umsomehr, als der Laie sich überhaupt sträubt anzunehmen, daß ein Mensch, der auf den ersten Blick hin sich ganz verständig benimmt, lesen und schreiben kann usw. unzurechnungsfähig sein soll, d. h. bei Begehung der Straftat sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden haben soll, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Weitere Schwierigkeiten bei der Beurteilung des angeborenen Schwachsinns bieten sich dem Gerichtsarzte dadurch, daß ihm nach *Krafft-Ebing*[1]) die Möglichkeit eines Vergleiches der jetzigen und der früheren normalen psychischen Persönlichkeit ganz im Gegensatz zu erworbenen geistigen Schwächezuständen fehlt.

In jedem Gutachterfalle von angeborenem Schwachsinn wird der Gerichtsarzt seinen Hauptnachdruck auf die krankhafte Schwäche des Urteilsvermögens zu legen haben, sowie ferner auf das Fehlen bewußter Wahrnehmungen und vor allem bewußten Handelns.

Daher ist bei der strafrechtlichen Begutachtung zweifelhafter psychischer Zustände in jedem Falle auszugehen von dem § 51 des StGB.

I. „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zurzeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder Geistesschwäche unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

II. War die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, zurzeit der Tat aus einem dieser Gründe erheblich vermindert, so kann die Strafe nach den Vorschriften über die Bestrafung des Versuchs gemildert werden."

---

[1]) *Krafft-Ebeling*, Jahrbuch f. Psychiatrie 1886.

Die Bedeutung und Tragweite dieses Paragraphen liegen in den Worten „Bewußtseinsstörung, krankhafte Störung der Geistestätigkeit und Verminderung der Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln".

Unter „Bewußtseinsstörung" ist nicht die völlige Aufhebung des Bewußtseins zu verstehen, denn im Zustande der völligen Bewußtlosigkeit ist eine Handlung überhaupt unmöglich; Handlung ist nach *Reinhard Frank*[1]) ein Bewußtseinsakt. Für diesen Fall braucht also der Ausschluß der Zurechnungsfähigkeit durch einen gerichtlichen Sachverständigen in der Regel nicht besonders hervorgehoben werden. Deshalb ist nach *Frank*[1]) der Begriff der Bewußtlosigkeit in einem weiteren Sinne zu nehmen, sodaß schon hochgradige Trübung des Bewußtseins darunter fällt, sei es Trübung des Ichbewußtseins oder des Bewußtseins der Außenwelt.

Der zweite Cardinalpunkt des § 51, der vom Gerichtsarzt bei der Beurteilung angeborener geistiger Schwächezustände erhebliche Beachtung verdient, ist die krankhafte Störung des Wahrnehmungsvorganges, der Verstandestätigkeit, des Gefühlslebens, des Willens und Handelns (*Kraepelin*)[2]). Es gehören also hierher die angeborenen Zustände von Schwachsinn, welche von den höchsten Graden des Schwachsinns bis zur Grenze der normalen „Dummheit" eine Stufenleiter unmerklicher Übergänge bilden und gerade in den „Grenzzuständen" dem begutachtenden Gerichtsarzt für die Entscheidung oft die größten Schwierigkeiten bieten und zwar in der Richtung, ob der Täter straffrei zu erklären ist oder nicht. Für jeden Fall hat der gerichtsärztliche Sachverständige sich in Erfüllung seiner Aufgabe, den bestehenden Gesetzesvorschriften in Verbindung mit dem Richter zur Geltung zu verhelfen, dem juristischen Standpunkt anzupassen.

Wenn sich trotz einer solchen Gemeinschaftlichkeit des Standpunktes in der Praxis häufig noch Meinungsverschiedenheiten nicht nur zwischen Richtern und Sachverständigen, sondern auch unter den Sachverständigen selbst bezüglich der Auffassung eines Einzelfalles ergeben, so kann diese Erscheinung nur ihre Erklärung finden in der Schwierigkeit der Abgrenzung des Schwachsinnsbegriffes nach oben und unten durch allgemein verständliche praktische Kriterien, d. h. in der Schwierigkeit der Diagnose überhaupt[3]).

---

[1]) *Frank*, Das Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich (1925).
[2]) *Kraepelin*, Lehrbuch d. Psychiatrie 4. Bd. 3. Teil.
[3]) Zeitschrift f. Medizinalbeamte 16. Jahrg. (1903).



Nach *Herrman*[1]) bestehen die Aufgaben des Gerichtssachverständigen lediglich darin, auf Grund seiner Kenntnisse festzustellen, ob die Bedingungen des § 51 zur Zeit der Tat vorgelegen haben oder noch vorliegen. Die Frage, ob dadurch die freie Willensbestimmung ausgeschlossen, und der Angeklagte das Unerlaubte seiner Tat einzusehen imstande war, zu beantworten, ist allein Sache des Richters, das ärztliche Gutachten bindet ihn nicht und deckt ihn nicht. Wie schwer durch solche juristische Auffassung dem Gutachter die Begutachtung eines Falles von angeborenem Schwachsinn gemacht werden kann, beleuchtet sehr treffend *Hoche*[2]) wie folgt:

„Wenn wir eine Reihe von 100 Fällen neben einander hätten, an deren einem Ende ein durchschnittlich begabtes Individuum, an dem anderen Ende ein vollkommen Blödsinniger steht, so ist der Kontrast dieser beiden Extreme ein sehr lebhafter. Die Unterschiede aber, die jeder einzelne Fall der fortlaufenden Reihe im Vergleich mit seinem Nachbar aufweist, sind sehr gering und vor allem quantitativer Art. Es würde die größten Schwierigkeiten machen, an einer bestimmten Stelle zu sagen: Bei diesem Fall beginnt die krankhafte Anomalie. Die Reihe vom „normalen" Menschen bis zum Idioten, die über den „mäßigen Kopf", die landläufige „Beschränktheit" usw. zum ausgesprochenen Schwachsinn führt, hat ihre Fortsetzung in umgekehrter Richtung vom Durchschnittsindividuum aufwärts zum Genie, in der es auch wiederum nur quantitative Dinge sind, welche die Unterscheidung ausmachen."

Der Begriff erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit in § 51 Abs. 2 des StGB. ist so auszulegen, daß die Abweichungen vom Normalen schwerwiegender Art sein müssen, sodaß es nur noch ein kurzer Schritt bis zur Unzurechnungsfähigkeit ist. Schwachsinnige fallen daher häufig nicht unter diese Gesetzesvorschrift. Der § 51 Abs. 2 StGB. ist eine Kannbestimmung. Bei festgestellter verminderter Zurechnungsfähigkeit ist das Gericht nicht verpflichtet, mildernde Umstände zuzubilligen. Sie dürfen nur dann zugebilligt werden, wenn es mit Rücksicht auf die Volksgesamtheit angebracht ist. Das Interesse des Einzelwesens, des Täters, ist nicht ausschlaggebend, sondern das der Volksgemeinschaft.

Was nun die Abgrenzung der einzelnen Formen des angeborenen Schwachsinns gegeneinander, also z. B. der Imbezillität gegen die Idiotie anlangt, so ist diese für die strafrechtliche Praxis von nicht allzu großer Bedeutung. Wichtig ist es für den Gerichtsarzt, die Unterschiede zu kennen, weil unter Verwechselung der Begriffe

[1]) *Herrman*, Allg. Zeitschr. Psychiatr, 53. Bd. (1897).
[2]) *Hoche*, Die Freiheit d. Willens v. Standp. d. Psychopathologie, Wiesbaden (1902).

des Schwachsinns und Blödsinns (Idiotie) zuweilen von seiten des Richters oder der Verteidigung der Einwand gemacht wird, daß der Angeklagte gar nicht schwachsinnig sei, da er sehr wohl imstande sei, Wahrnehmungen zu machen. Dem gegenüber muß festgestellt werden, daß das Aufhören der Fähigkeit Wahrnehmungen zu machen und zu Vorstellungen und Begriffen zu verarbeiten, durchaus nicht ein Schwachsinnszeichen darstellt, sondern in das Gebiet der Idiotie gehört, und daß die Schwachsinnsdiagnose von einem solchen Symptom nicht abhängig gemacht werden kann. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal ist und bleibt für den Gerichtsarzt nächst der Urteilsfähigkeit der Nachweis der sozialen Brauchbarkeit. Während der Imbezille in unselbständiger, dienender Stellung unter fremdem Willen mit einiger Anleitung noch sehr wohl seinen Unterhalt verdienen kann, ist der Idiot absolut von der öffentlichen Fürsorge abhängig.

Die Erkennung idiotischer und der diesen nahestehenden tiefschwachsinnigen Individuen wird dem Gerichtsarzt im allgemeinen keine erheblichen Schwierigkeiten bereiten. Da diese in der Regel seit frühester Jugend auf die Hilfe und Fürsorge anderer, insbesondere des Staates angewiesen sind und in teils privaten, teils öffentlichen Anstalten verwahrt werden, wird die Verübung gemeingefährlicher Handlungen von vornherein ausgeschlossen und infolgedessen werden diese tiefstehenden Idioten den Gerichtsarzt und das Gericht in strafrechtlicher Hinsicht kaum beschäftigen. Wesentlich anders wird es schon bei den mittelschweren Fällen der Idiotie. Hier kommt es gelegentlich zu kriminellen Konflikten, bei denen es sich um aus ungezügelten Trieben entspringende Handlungen egoistischer Art, um heimtückische Racheakte (Brandstiftung), schamlose Sittlichkeitsvergehen und damit zusammenhängende Affekthandlungen im Sinne der Körperverletzung und des Totschlags handelt. Hierüber berichtet *Krafft-Ebing*[1]) in einer außerordentlichen Kasuistik, aus welcher hervorgeht, daß es dem betr. Gutachter nicht schwer falle, das Gericht von der Unzurechnungsfähigkeit derartiger idiotischer Verbrecher zu überzeugen.

Wesentlich schwieriger wird die Aufgabe für den Gerichtsarzt bei der Beurteilung der Imbezillen bezüglich der Anwendung des § 51, da der Richter besonders in den Fällen, die Grenzfälle zwischen Debilität und Imbezillität darstellen, schwerer von der Unzurechnungsfähigkeit derartiger Individuen zu überzeugen ist, umsomehr, wenn der Imbezille über eine Reihe von erlernter Kenntnisse in-

---

[1]) *Krafft-Ebing*, Psychopathia sexualis, Stuttgart (1891).

folge guter Erziehung verfügt, sich mit Gewandtheit bewegt, keine groben Verstöße gegen Sitten und Anstand vor dem Richter begeht.

Der geistige Rückstand der Debilen ist von der als noch nicht pathologisch zu bezeichnenden „mangelhaften Begabung" oder „normalen Dummheit" durch keine scharfe Grenze getrennt. Trotzdem ist der Gerichtsarzt gezwungen, eine künstliche Grenze zu ziehen, um dem Gericht gegenüber zeigen zu können, daß es sich hier um einen Schwachsinn, also um einen krankhaften Zustand handelt.

Nach *Buchholz*[1]) fällt die Grenzlinie zwischen angeborenem Schwachsinn und mangelhafter Begabung nicht ohne weiteres mit der Grenzlinie zusammen, welche wir in Hinsicht auf den § 51 StGB. zu ziehen haben. Nach seiner Ansicht würde sie vielmehr eine gewisse Strecke weit in das Gebiet der krankhaften geistigen Schwächezustände hineinzuschieben sein. Im Gegensatz hierzu sagt *Neidhardt*[2]) „mit den Beschränkten schneidet die Gesundheit ab". Bei den Schwachsinnigen beginnen die krankhaften Störungen der Geistestätigkeit. Zwischen beiden steht der § 51 des StGB.

Hieraus ergibt sich, daß die Schwierigkeit mit dem ärztlichen Sachverständigen darin liegt, die Fälle geringgradiger krankhafter Geistesschwäche vom Gesichtspunkt des § 51 aus in solche zu scheiden, welche des Schutzes des § 51 Abs. 1 oder 2 bedürftig erscheinen und in solche, welche dieses Schutzes nicht teilhaftig werden dürfen, ferner dem Gericht die Gründe seines Gutachtens so überzeugend darzulegen, daß der Laie (Schöffen, Geschworene) seinen Gedankengängen folgen und seine Ausführungen zu einem Urteil in sich verarbeiten kann.

Bei der Begutachtung angeborener Schwachsinnszustände ist der gesamte körperliche und geistige Entwicklungsgang des zu Untersuchenden zu berücksichtigen. Von größter Wichtigkeit für die Feststellung der Ätiologie ist die Kenntnis der Veranlagung der Eltern, der hereditären Belastung, des Milieus, etwa vorhandener unmoralischer oder verbrecherischer Neigungen der Familienmitgleider usw. Daß die hereditäre Belastung eine keineswegs zu unterschätzende Rolle für die Fortzüchtung des Schwachsinns spielt, habe ich in meiner Arbeit „Über die hereditären Beziehungen der Imbezillität"[3]) nachweisen können. Es sind weiterhin zu berücksichtigen, evtl. verspätetes Laufenlernen, ungleichmäßig entwickelte

---

[1]) *Buchholz*, Über die Aufgaben d. ärztl. Sachverständigen bei Beurteilung Imbeziller, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 57 (1900).

[2]) *Neidhardt*, Zeitschr. Psychiatr. Bd. 57 (1900).

[3]) *Lokay*, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 122 (1929).

Sprache, schlechte Charakterveranlagung, Tierquälereien, Fehlen des Schamgefühls, die gebührende Achtung vor Eltern und Erziehern. Bei der Begutachtung solcher oft recht schwieriger Fälle würde es bisweilen nötig sein, daß der begutachtende Arzt bei Lehrern, Geistlichen, bei den Amts- bzw. Gemeindevorständen des Heimatdorfes des zu Untersuchenden Auskünfte einholt. Oft wird dann durch die genannten Behörden festgestellt werden können, daß der zu begutachtende Schwachsinnige in der Heimat bei Bekannten als „dumm" bekannt war, daß er niemals selbständige Arbeit verrichtet hat, besonders stets nur in untergeordneten Stellungen tätig war. *Cramer*[1]) hebt hervor, daß solche Schwachsinnige über ihr verdientes Geld nicht zu verfügen verstehen, sondern dieses an Eltern oder, wenn verheiratet, an ihre Frau abliefern und sich in allem besorgen lassen. Aus dieser Unselbständigkeit und dem Mangel an Beurteilungsvermögen ergeben sich für den Gerichtsarzt bei Stellung der Diagnose wichtige Anhaltspunkte, die höher zu bewerten sind, als der Nachweis einer mangelhaften Schulbildung oder des Wissens überhaupt. *Strohmeyer*[2]) weist darauf hin, daß in den ärmeren Volksklassen der Schwachsinnige Gefahr läuft „schon frühzeitig unter die Rekruten der Landstraße und des Gefängnisses" gedrückt zu werden.

Anders verhält es sich mit den Schwachsinnigen der gebildeten Stände, welche durch das Milieu des elterlichen Hauses viel beeinflußt werden können. Jedoch auch da wird sich der intellektuelle oder ethische Defekt nicht dauernd verdecken lassen, sondern gelegentlich zum Vorschein kommen und so von Wichtigkeit für die gerichtsärztliche Beurteilung werden. Darauf, daß nicht jeder Schwachsinnige von vornherein für strafrechtlich unverantwortlich oder bürgerlichrechtlich für geschäftsunfähig erklärt werden könne, daß es vielmehr auf den Grad des intellektuellen Schwächezustandes ankomme, wird von *Kratter*[3]) ausdrücklich hingewiesen.

Wichtig genug erscheint es mir, auch auf die häufigen durch Schwachsinnige versuchten oder ausgeführten Sexualdelikte hinzuweisen, die ganz besonders den Gerichtsarzt beschäftigen. Während bei den tieferstehenden Idioten das Geschlechtsleben im allgemeinen wenig entwickelt ist (kleine und verkümmerte Genitalien, Impotenz, Sterilität), kommt es doch mitunter vor, daß ein brunstartiger Trieb mit stürmischem Verlangen

[1]) *Cramer*, Gerichtl. Psychiatrie (1900).
[2]) *Bumke*, Handbuch d. Geisteskrankh. (1928).
[3]) *Eulenburg*, Real-Encyklopaedie 4. Aufl. (1909).

auftritt. Bei Widerstand gegen den Drang nach sexueller Befriedigung kann der Idiot in mächtigen Affekt geraten und gefährliche Gewalthandlungen begehen, wie sie von *Krafft-Ebing*[1]) beschrieben wurden. Auch Unzuchtsverbrechen an kleinen Mädchen kommen bei Idioten nicht selten vor.

Bei den Imbezillen dagegen ist der Sexualtrieb in der Regel entwickelt wie bei Gesunden. Doch tritt hier dieser Trieb mehr oder weniger unverhüllt zutage, weil die sittlichen Hemmungen fehlen oder nur unvollkommen vorhanden sind. *Strohmayer*[2]) weist darauf hin, daß der Sexualtrieb die schwachen Hemmungen leicht über den Haufen wirft und, da einem Schwachsinnigen oft die Möglichkeit natürlicher Befriedigung fehlt, diese wahllos nach dem ersten besten Sexualobjekt greifen, gleichviel wer es ist; auch die Incestschranken werden skrupellos überschritten. Unter den weiblichen Prostituierten befinde sich ein großer Prozentsatz schwachsinniger Mädchen. Schlechtes Beispiel, Arbeitsscheu, der Hang zum Wohlleben seien jedoch öfter die Gründe als eine gesteigerte sexuelle Erregbarkeit.

Auf keinem Gebiet des Strafrechts ist ein Zusammenarbeiten von Richtern und ärztlichen Sachverständigen so sehr erforderlich wie bei den Sexualdelikten Schwachsinniger; denn durch die Art des Deliktes läßt sich von vornherein nie eine Entscheidung darüber herbeiführen, ob der § 51 in Anwendung kommen soll oder nicht. Es ist also durch die gerichtsärztlichen Sachverständigen in jedem einzelnen Falle der Nachweis der Krankheit, d. i. des angeborenen Schwachsinns erforderlich, welcher allein durch das Eigenartige der sexuellen Handlung noch nicht geliefert ist. Eine genaue Untersuchung ist stets durchaus erforderlich.

Zusammenfassend ist hierzu noch zu sagen, daß Defekte auf dem Gebiete des Gefühls- und Willenslebens weitgehend bei der Diagnose „Schwachsinn" zu berücksichtigen sind. Gesichert ist dieselbe, wenn die ethischen Defekte so erheblich sind, daß eine Störung der Gesamtpersönlichkeit vorliegt, auch wenn die intellektuellen Defekte nur gering sind[3]).

Eine gewisse Erleichterung bei der Beurteilung schwieriger Fälle auf dem Gebiete des angeborenen Schwachsinns, insbesondere der Grenzfälle, ist dem Gerichtsarzt durch den § 81 StPO. geschaffen, welcher bestimmt, daß zur Vorbereitung eines Gut-

---

[1]) *Krafft-Ebing*, Psychopathia sexualis, Stuttgart (1891).

[2]) *Bumke*, Handbuch der Geisteskrankheiten 6. Teil (1928).

[3]) *Rücker* u. *Deutsch*, Bericht über d. 27. Tagung d. Deutsch. Ges. f. gerichtl. soziale Medizin u. Kriminalistik, Bonn (1938).

achtens über den Geisteszustand des Angeschuldigten durch das Gericht auf Antrag des Sachverständigen nach Anhörung des Verteidigers die Überführung des Angeschuldigten in eine öffentliche Irrenanstalt zur Beobachtung daselbst angeordnet werden kann. Die Anstaltsverwahrung darf die Dauer von 6 Wochen nicht übersteigen. Durch eine solche Beobachtung wird es in der Regel möglich sein, auch die schwer zu beurteilenden Fälle zu klären und zu einem eindeutigen Ergebnis über den Geisteszustand des betr. Individuums sowohl zur Zeit der Beobachtung als auch zur Zeit der in Frage stehenden Straftat zu kommen und dann gegebenenfalls dem Gericht ein klares, abschließenden Urteil über die geistige Verfassung des Angeklagten abzugeben.

Kurz gestreift sei hier die Frage, deren Entscheidung dem Gerichtsarzt oft genug vorgelegt wird, inwieweit Angaben und insbesondere freiwillige Angaben und Aussagen Schwachsinniger Anspruch auf Glaubwürdigkeit haben. Wenn *Krauß*[1]) der Ansicht ist, daß die Angaben des Schwachsinnigen in demselben Verhältnis glaubwürdig seien als seine Sprachfähigkeit entwickelt ist, und daß die Angaben des Schwachsinnigen, sofern sie weder bewußter noch unbewußter Verfälschung ausgesetzt sind, unter gewissen Einschränkungen mehr Vertrauen verdienen, als die Aussagen der Normalen, so erscheint er mir nach den heutigen wissenschaftlichen Auffassungen entschieden zu weit zu gehen. Ganz im Gegenteil ist es tatsächlich wohl so, daß die mangelnde Reproduktionstreue der Schwachsinnigen sowohl dem Gerichtsarzt wie dem Richter zur größten Vorsicht bezüglich der Glaubhaftigkeit solcher Aussagen Schwachsinniger mahnen muß.

Nach Betrachtung dieser für den Gerichtsarzt äußerst wichtigen Gesetzesparagraphen, die das Strafgesetz betreffen, sei im folgenden die zivilrechtliche Stellung des Schwachsinnigen im Gesetz gestreift.

Vor allem sind hier die Paragraphen des Bürgerlichen Gesetzbuches von Wichtigkeit, welche die Entmündigung betreffen, denn gerade die Schwachsinnigen bedürfen des durch die Entmündigung bedingten Schutzes in ganz hervorragendem Maße.

Nach § 6 des BGB. kann entmündigt werden:

1. wer infolge von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag,
2. wer durch Verschwendung oder Trunksucht sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt.

---

[1]) Vierteljahresschrift gerichtl. Medizin (1887).

Die Entmündigung ist wieder aufzuheben, wenn der Grund der Entmündigung wegfällt.

Es ist vor allem daran festzuhalten, daß die Begriffe „Geisteskrankheit" und „Geistesschwäche" dem Begriff der medizinischen Wissenschaft keineswegs entsprechen, sondern daß es lediglich Begriffe rein juristischer Natur sind. Nach *Hübner*[1])

soll mit diesen beiden Worten keine klinische Differenzierung ausgesprochen werden etwa in dem Sinne, daß der Ausdruck Geisteskrankheit alle schweren Psychosen umfaßt während der Ausdruck Geistesschwäche mehr für die angeborenen Schwachsinnszustände reserviert werde. Die Art der Erkennung war dem Gesetzgeber gleichgültig. Mit den beiden ebengenannten Begriffen sollten vielmehr nur zwei verschiedene rechtliche Folgezustände geistiger Störungen gekennzeichnet werden."

Was mit diesen beiden Begriffen gesagt sein soll, ist am klarsten daraus zu ersehen, wenn man die Verschiedenartigkeit der Folgen, welche eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche nach sich zieht, ins Auge faßt. Der § 104 des BGB. Ziff. 3 besagt, daß derjenige, der wegen Geisteskrankheit entmündigt ist, geschäftsunfähig ist. Aus § 114 des BGB. geht hervor:

„Wer wegen Geistesschwäche usw. entmündigt, oder wer nach § 1906 des BGB. unter vorläufiger Vormundschaft gestellt ist, steht in Ansehung der Geschäftsfähigkeit einem Minderjährigen gleich, der das 7. Lebensjahr vollendet hat."

Es besteht also ein wesentlicher Unterschied in den Folgen der Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche. Im ersteren Falle ist der Entmündigende vollkommen geschäftsunfähig, er steht auf der Stufe eines Kindes, welches das 7. Lebensjahr noch nicht vollendet hat. In dem zweiten Fall ist seine Geschäftsfähigkeit beschränkt und zwar in einer Weise, daß man ihm einen erheblichen Schutz zuteil werden läßt (*Berkhan*)[2].

Die Bestimmungen über die Geschäftsfähigkeit des Minderjährigen enthalten die §§ 106—115 des BGB., zu denen noch eine Reihe einzelner besonderer Vorschriften hinzutreten. Von einer weiteren Besprechung der einzelnen Paragraphen und der Stellungnahme des Gerichtsarztes zu denselben muß ich im Rahmen dieser Arbeit absehen.

In dem strafrechtlichen Teil meiner Ausführungen habe ich ausführlich erörtert, in welcher Weise es dem Gerichtsarzt möglich ist, sich einen Einblick in die Geistesverfassung eines Schwachsinnigen zu verschaffen, so daß hier nicht nochmals Mittel und

---

[1]) *Hübner*, Lehrbuch d. forensischen Psychiatrie, Bonn (1914).

[2]) *Berkhan*, Über den angeb. u. früh erworb. Schwachsinn 2. Aufl. (1904).



Wege geschildert zu werden brauchen, deren sich der ärztliche Sachverständige zur Gewinnung seines Urteiles zu bedienen hat.

In einer großen Anzahl von Fällen, in welchen besonders auch auf moralischem Gebiet Defekte nachzuweisen sind, wird der Gerichtsarzt wohl für eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit sein müssen, da derartige Kranke nicht nur sich, sondern auch ihre Mitmenschen schädigen. Für eine kleine Zahl Schwachsinniger leichtesten Grades wird jedoch die Entmündigung wegen Geistesschwäche angezeigt sein, weil diesen dadurch nicht unerhebliche Vorteile geboten werden. Es handelt sich hier um solche Kranke, bei denen trotz des Schwachsinns die intellektuellen Fähigkeiten soweit reichen, daß sie einen Erwerb ermöglichen.

Eine Ehescheidung wegen Geisteskrankheit wird bei angeborenem Schwachsinn kaum in Frage kommen, da der angeborene Schwachsinn die Folge einer Entwicklungshemmung ist und daher zur Zeit der Eheschließung bereits bestanden haben muß. Es würde also hier nur die Nichtigkeit und Anfechtbarkeit der Ehe wegen Geisteskrankheit in Frage kommen, was auch von *Reinheimer*[1]) in seiner Abhandlung betont wird, nämlich, daß von den verschiedenen Formen des angeborenen Schwachsinns lediglich die schwereren Grade für die Eheanfechtung in Frage kommen.

Zusammenfassung

1. Die Beurteilung der leichten Grade des angeborenen Schwachsinns stellt an den Gerichtsarzt oft ganz besonders schwere Aufgaben.

2. Besonders schwierig wird es sich gestalten, wenn die rein intellektuellen Defekte neben den sonstigen Störungen des psychischen Lebens zurücktreten, wenn die Hemmung vor allem in der Entwicklung des Gefühls- und Gemütslebens besteht.

3. In diesem Fall wird der Gerichtsarzt durch den Nachweis, daß die gesamte geistige Persönlichkeit defekt ist, und daß dieser Defekt auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen ist, die Diagnose sicherstellen.

4. In allen Fällen, in denen die geistigen Defekte einen erheblichen Grad erreichen und in denen die psychischen Leistungen infolge der Entwicklungshemmung erheblich unter dem Durchschnitt zurückbleiben, wird der Gerichtsarzt einen solchen Grad von Schwachsinn als vorhanden annehmen müssen, daß die Anwendung des § 51 StGB. erfordert.

[1]) *Reinheimer*, Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin 7. Bd. (1926).

5. In allen derartigen zivilrechtlichen Fällen wird der Gerichtsarzt das Vorhandensein einer geistigen Erkrankung annehmen müssen.

In den meisten Fällen wird eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit in Frage kommen; nur in wenigen Fällen wird die Entmündigung wegen Geistesschwäche angezeigt sein.

Schrifttumverzeichnis

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 53. Band 1897. — ***Berkhan***, Über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. 2. Aufl. Braunschweig 1904. — ***Bumke***, Handbuch der Geisteskrankheiten, 6. Teil 1928. — Bürgerliches Gesetzbuch für das Deutsche Reich. — ***Cramer***, Gerichtliche Psychiatrie, 2. Aufl. 1900. — ***Eulenburg***, Realencyklopaedie der gesamten Heilkunde, 4. Aufl. Bd. 7, Berlin 1909. — ***Frank Reinhard***, Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich, 1925. — Handbuch der gerichtlichen Medizin, Berlin 1906. — ***Hoche***, Die Freiheit des Willens vom Standpunkt der Psychopathologie, Wiesbaden 1902. — ***Hübner***, Lehrbuch der forensischen Psychiatrie, Bonn 1914. — Jahrbuch für Psychiatrie 1886. — ***Kraepelin***, Lehrbuch der Psychiatrie, 3. Teil Bd. 4, Leipzig 1915. — ***Krafft-Ebing***, Psychopatia sexualis, Stuttgart 1891. — Strafprozeßordnung für das Deutsche Reich. — Vierteljahrsschrift für die gerichtliche Medizin. Neue Folge Bd. 46. — Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, 7. Band, Berlin 1926. — Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 122, 1. u. 2. Heft. — Zeitschrift für Medizinalbeamte, 16. Jahrg. 1903. — Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 57 1900. — ***Rücker*** u. ***Deutsch***, Bericht über die 27. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche soziale Medizin und Kriminalistik in Bonn am 21. 9. 1938. — Der öffentliche Gesundheitsdienst Heft 21 5. Febr. 1939.

Die Schockbehandlung des manisch-depressiven Irreseins

Von

Prof. E. Küppers

(Aus der Badischen Heil- und Pflegeanstalt Illenau. Direktor: Dr. *Roemer*)

Als vor einigen Jahren die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie nach *Sakel* aufkam, lag es nahe, diese Behandlung auch bei anderen Psychosen, ferner bei Neurosen und organischen Gehirnleiden, zu versuchen. Durchschlagende Erfolge wurden, soweit man das aus der Literatur entnehmen kann, bisher nicht erzielt. Man sah Gutes bei Zwangsneurotikern und paranoid-halluzinatorischen Fällen von stationärer Paralyse nach Malariabehandlung (*Dussik*). Die Zustände des manisch-depressiven Irreseins dagegen erwiesen sich als nur wenig beeinflußbar. Meine eigenen Erfahrungen decken sich hier mit denen von *Dussik*, *M. Müller* und *Staehelin*. Manien können zwar immer gemildert, oft beseitigt werden. Melancholien werden ebenfalls oft gebessert. Eine völlige Heilung gelingt aber nur selten und meist erst nach langer Zeit. Die Gefährdung der Kranken durch die Behandlung und der mit dieser verbundene Aufwand an Mühe scheint daher in keinem rechten Verhältnis zu dem zu erwartenden Erfolge zu stehen, zumal wenn man bedenkt, daß die Behandlung möglicherweise das freie Intervall bis zur nächsten Krankheitsphase verkürzt. Die Insulinbehandlung hat sich deshalb bisher trotz gelegentlicher günstiger Erfahrungen (*Gies*, *Engelman*, *Grosh*) bei den manischen und depressiven Zuständen nicht einbürgern können. (Die Anwendung kleiner Insulindosen zur Milderung der Symptome (*Ruffin*) und dgl. lasse ich außer Betracht, da es sich zunächst einmal um die Frage handelt, ob die neuen Behandlungsmethoden nicht vielleicht den Weg zu einer wirklichen Heilung der Krankheitsphasen des MDI. eröffnen.)

Ganz anders hat sich die Sachlage bei der Cardiazolschockbehandlung entwickelt. Ihr Erfinder, *v. Meduna*, hat zwar der Übertragung seiner Methode auf nichtschizophrene Psychosen durch seine Annahme eines Antagonismus zwischen Epilepsie und Schizo-

phrenie keinen Vorschub geleistet. Trotzdem wurde diese Übertragung schon bald versucht, und zwar mit einem erstaunlich guten Erfolg.

Der Erste, der die Behandlung des MDI. mit Cardiazol systematisch in Angriff nahm, war, soviel ich sehe, *Verstraeten*. Er berichtete im November 1937 über 22 behandelte Fälle, darunter 20 Depressionen und 2 Manien. Von den Depressionen wurden 15 durch die Hervorbringung von Cardiazolanfällen nach dem ursprünglichen Verfahren von *v. Meduna* zu vollkommener Remission gebracht; nur 3 blieben ganz unbeeinflußt. Fast zu derselben Zeit konnte *Broggi* über 16 Fälle von Melancholie berichten, von denen 15 geheilt worden waren. Im Jahre 1938 folgten Berichte von *Šerko* mit 2 geheilten Depressionen (von 2 behandelten), von *v. Joó* mit 5 Fällen (davon 4 geheilt) und *Bennett* mit 10, davon 10 (!) geheilt. Weniger günstig, aber doch auch bemerkenswert, waren die Erfolge von *Mader*, der 61 Depressive, davon 31 zum MDI. gehörig, mit Cardiazolanfällen behandelte. Von den 31 Manisch-Depressiven wurden 19% geheilt, darüber hinaus 61% gebessert, von den involutiven Depressionen 37,5% geheilt, 50% gebessert. Ähnliche Ergebnisse hat neuerdings *Ulrich* mitgeteilt.

Eine Zusammenstellung der bis zum Juni 1938 in aller Welt mit Cardiazol behandelten nichtschizophrenen Fälle gab (nach einer Zusammenarbeit mit *v. Meduna*) *Friedmann* auf der Jahresversammlung der American Psychiatric Association in San Francisco. Sie umfaßte 109 Fälle. Der größte Teil davon waren affektive Psychosen. Von den 109 Fällen waren 80, also 73%, zu voller Remission gebracht worden. Nimmt man nur die Erfahrungen von *Verstraeten*, *Broggi* und *Bennett*, die sich speziell mit der Frage der Beeinflußbarkeit der manisch-depressiven Zustände beschäftigt haben, als Grundlage, so kommt man auf eine Gesamtzahl von 46 behandelten Depressiven mit 40 (= 87%) vollkommenen Heilungen.

Wenn man daran denkt, wie es mit den hohen Prozentzahlen gegangen ist, die *Dussik* und *Sakel* in ihrer bekannten Arbeit vom Jahre 1936 für ihre mit Insulin behandelten Schizophrenien angegeben haben, so wird man durch diese 87% nicht gerade aus der Fassung geraten. Man wird in Rechnung setzen, daß man bei einer an sich heilbaren Krankheit, wie es die einzelne Phase des MDI. ist, von vornherein größere Erfolge erwarten muß. Vor allem aber wird man, wenn man die ursprüngliche Cardiazolbehandlung bei Schizophrenen geübt hat, mit großem Mißbehagen an die Quäle-

reien denken, die den an sich schon genug geplagten Depressiven mit der Cardiazolbehandlung zugefügt wird.

Die Sache bekommt aber ein ganz anderes Gesicht, wenn man daran denkt, daß das Stadium der ursprünglichen reinen Cardiazolbehandlung ja eigentlich längst hinter uns liegt (oder liegen sollte), und daß durch die von *Georgi* vorgeschlagene summierende Insulin-Cardiazolbehandlung allen berechtigten Bedenken gegen die Erzeugung von Cardiazolanfällen längst der Boden entzogen ist. Ferner ist zu beachten, daß es sich bei der vorgeschlagenen Behandlung nicht um monatelange Kuren handelt, wie wir sie von der Schizophrenie her gewöhnt sind. Solche Kuren können in der Tat bei Krankheitsphasen, die an sich durchschnittlich nur 6—8 Monate dauern, nicht verlockend erscheinen. In Wirklichkeit geht aber z. B. aus den Mitteilungen von *Bennett* hervor, daß im allgemeinen 6 Cardiazolanfälle genügen, um eine Depression zu beseitigen. Die Behandlung dauert also, da man bei *Bennetts* Art des Vorgehens wöchentlich 3 Anfälle hervorrufen kann, u. U. nur 2—3 Wochen. Es sind daher wirklich keine Gründe ersichtlich, mit denen man die Nachprüfung dieser Behandlung ablehnen könnte.

Meine eigenen Versuche erstrecken sich bisher auf 11 weibliche Kranke des manisch-depressiven Formenkreises. Eine Übersicht über die Fälle, die Art der Behandlung und deren Erfolg gibt Tab. 1.

Zur Erläuterung sei folgendes hinzugefügt: Am eindrucksvollsten war der Erfolg bei der Patientin Hor., deren depressive Phase bei Behandlungsbeginn volle $2^1/_2$ Jahre gedauert hatte. Sie befand sich schon seit zwei Jahren in der Anstalt, nur von dem einen Gedanken erfüllt, wie sie ihrem Leben ein Ende machen könnte. 39 Kurtage mit 7 Cardiazolanfällen genügten, sie völlig wiederherzustellen.

Die lange Dauer der Kuren bei den 4 ersten Fällen der Tabelle erklärt sich daraus, daß diese Kranken zunächst in der bei Schizophrenen üblichen Weise (mit einer Insulinkur, der erst später Cardiazolanfälle nach dem Summationsverfahren hinzugefügt werden) behandelt wurden. Bei allen diesen Fällen zeigte sich, daß die Insulinkur zwar die Symptome milderte, daß der Umschwung zur vollen Gesundheit aber erst durch den Übergang zur Cardiazolkur hervorgebracht wurde.

Bei den übrigen Fällen wurde das Verfahren wirksamer gestaltet: Nachdem im Zuge der Anlaufsphase der *Sakel*schen Insulinkur die Komadosis erreicht worden war, wurde zweimal wöchentlich

zu Beginn der vierten Insulinstunde, also im Präkoma oder im beginnenden Koma, mit der üblichen Dosis (0,5 Cardiazol, wenn nötig steigend auf 0,6 und mehr) ein epileptischer Anfall hervorgerufen und der hypoglykämische Zustand gleich anschließend durch intrastomachale Zuckerzufuhr unterbrochen. An den cardiazolfreien Tagen beschränkte sich die Behandlung auf die Erzeugung eines Insulinkomas von etwa einer halben Stunde Dauer.

Im Falle Hau. mußte die Kur nach einer Dauer von 26 Tagen, während deren erst 2 Cardiazolanfälle zustande gekommen waren, wegen einer Furunkulose vorzeitig unterbrochen werden. Trotzdem wurde die Kranke im Laufe der nächsten 14 Tage vollkommen gesund. In allen anderen Fällen wurde die Behandlung erst dann beendigt, wenn die Kranken symptomfrei erschienen.

Bei den Fällen Bra., Schw. und Schä. war die Diagnose vor und noch einige Zeit während der Kur zweifelhaft. Sie schwankte zwischen Schizophrenie, MDI. und anderen Möglichkeiten. Die Art des Heilungsverlaufes brachte Klarheit: In jedem Falle wurde gegen Schluß der Behandlung das typische Bild einer einfachen Depression (mit Versündigungs- und anderen depressiven Ideen, aber ohne Agitation und Sinnestäuschungen) durchschritten.

Alle 11 Fälle waren am Ende der Behandlung oder 1—3 Wochen später vollkommen wiederhergestellt, was in der Tabelle durch das Zeichen + + angedeutet ist. Von einem Rückfall haben wir bisher nichts erfahren. Die Heilung liegt bei einer Kranken (Wür.) über 4 Monate, bei drei weiteren (Gla., Fle. und Hau.) über 2 Monate zurück.

Ganz allgemein ist zum Heilungsverlauf zu sagen, daß er sich wesentlich von dem bei der Schizophrenie unterscheidet. Die von dieser Krankheit, besonders von ihrer kataton-stuporösen Unterform, her bekannten schlagartigen Besserungen kommen nach meinen bisherigen Erfahrungen beim MDI. nicht vor. Vielmehr gelingt es hier nur, Schritt für Schritt vorwärts zu kommen. Auf der anderen Seite scheint es während der Behandlung viel weniger leicht zu Rückfällen zu kommen. Das gilt besonders für den Abschluß der Kur. Während bei der Schizophrenie nach der scheinbar völligen Heilung meist noch einige „Befestigungsspritzen" notwendig sind, darf man beim MDI., wenn die Symptomfreiheit erreicht ist, sofort mit der Kur aufhören, ja es scheint, daß das Zustandsbild sich selbständig bis zur völligen Wiederherstellung weiterentwickelt, sobald ein bestimmter Grad von Besserung erreicht ist.

Der Eindruck der Gleichmäßigkeit im Fortschreiten der Heilung wird dadurch verstärkt, daß alle Fälle therapeutisch gleich

Ta

Nr.	Name	Erbl. Belastung	Persönlichkeit	Alter b. Beginn der 1. Krankheitsphase	Wievielte Krankheitsphase	Zustandsbild	Dauer der Krankheitsphase bei Beh.-Beginn	Alter bei Beh.-Beginn
1.	Wür.	+	o. B.	42 J.	3.	Manie	1 Mon.	43 J.
2.	Bra.	+	o. B.	27 J.	2.	Mel.	3 Mon.	32 J.
3.	Süt.	+	sehr lebhaft	17 J.	2.	Manie	1/2 Mon.	28 J.
4.	Gla.	+ +	o. B.	24 J.	3.	Mel.	6 Mon.	28 J.
5.	Fle.	+ +	o. B.	34 J.	5.	Mel.	2 Mon.	55 J.
6.	Hau.	—	minderbegabt	43 J.	2.	Mel.	2 Mon.	44 J.
7.	Schw.	—	debil	37 J.	1.	Mel.	5 Mon.	37 J.
8.	Hor.	—	o. B.	44 J.	1.	Mel.	2 1/2 J.	46 J.
9.	Schä.	+	o. B.	47 J.	1.	Mel. agit.	4 Mon.	47 J.
10.	Hun.	—	o. B.	32 J.	1.	Mel.	5 1/2 Mon	32 J.
11.	Weg.	—	„nervös“	40 J.	1.	Mel. agit.	2 Mon.	40 J.

gut angreifbar erscheinen. Gleichgültig, ob es sich um eine Manie oder um eine Melancholie handelt, ob der Zustand schon lange oder erst kurze Zeit besteht, ob der Fall symptomatisch schwer (Fall Hor.) oder leicht (Fall Hun.) erscheint, ob bei seiner Entstehung äußere Umstände eine starke Rolle spielten (Fall Hun.) oder nicht, gleichgültig auch, ob der Kranke jünger oder älter ist, immer scheinen 2—5—7 Anfälle zur Heilung zu genügen, aber auch nötig zu sein.

Der Hauptunterschied zwischen dem Verlauf bei der Schizophrenie und beim MDI. besteht natürlich darin, daß die Heilung hier, falls nicht schon vor der betreffenden Phase irgendein Dauerdefekt vorhanden war, immer vollständig ist, während die Vollremissionen bei der Schizophrenie bekanntlich ziemlich selten sind.

Diese Unterschiede im Heilungsverlauf sind so deutlich, daß man sie differentialdiagnostisch verwerten kann. Ein Fall, bei dem man sich zunächst nicht zwischen Schizophrenie und MDI. entscheiden kann, gehört dann dem MDI. an, wenn er mit 2—7 Cardiazoleinspritzungen zur vollständigen Heilung kommt und vor dem Ende der Behandlung ein lehrbuchmäßig reines Bild der Manie oder Depression zeigt.

Ein Umschlag in die entgegengesetzte Krankheitsform ist bei meinen Fällen nicht vorgekommen. Zweimal (in den Fällen Gla. und Hor.) waren hypomanische Nachstadien im Anschluß an die

belle 1

Behandlungsbeginn	Kurtage	Davon Injektionstage	Insulineinheiten	Präkomata	Komata	Cardiazolanfälle	Erfolg
22. 8. 38	97	75	9992	13	34	7	+ +
19. 11. 38	85	62	5784	17	23	6	+ +
29. 11. 38	70	46	1572	4	29	5	+ +
12. 12. 38	48	31	3296	3	9	7	+ +
2. 1. 39	29	25	1728	5	6	6	+ +
3. 1. 39	26	19	1548	5	1	2	+ +
5. 1. 39	33	22	1544	1	7	3	+ +
18. 1. 39	39	31	2956	11	3	7	+ +
4. 2. 39	48	39	1872	7	20	6	+ +
18. 2. 39	28	20	1346	0	7	6	+ +
25. 2. 39	28	20	1098	1	6	6	+ +

Abheilung der Depression deutlich. Sie dauerten aber nur einige Tage. Am hartnäckigsten erhielten sich unter den Symptomen der Verstimmung die Schlafstörungen.

Im Falle Hor., wo die tiefe Depression mit quälenden Selbstmordgedanken ununterbrochen $2^1/_2$ Jahre gedauert hatte, fand ich während der Besserung einige Tage lang eine eigenartige Spaltung zwischen Stimmungslage und Gedankeninhalt. Die Kranke gab auf meine Frage, ob sie immer noch die Absicht habe, sich etwas anzutun, eine bejahende Antwort. Das Ja war keineswegs spaßhaft gemeint. Die Miene der Kranken stand aber jetzt zu ihrer Absicht in klarem Widerspruch, so daß eine dabeistehende Pflegerin sagte: „Na, Frau Hor., mit dem Gesicht aber nicht!“

Was die Technik der Behandlung anbetrifft, so kann man eine weitere Verkürzung der Kuren leicht dadurch herbeiführen, daß man so früh wie möglich mit den Cardiazolanfällen beginnt, daß man also nicht abwartet, bis man im Laufe der Anlaufsphase der Insulinkur die Komadosis erreicht hat, sondern die ersten Anfälle schon dann setzt, wenn man mit einiger Sicherheit für die unangenehmen Erlebnisse zu Beginn des Anfallsvorgangs eine nachträgliche Amnesie erwarten kann. Eine andere Möglichkeit wäre die Behandlung mit Azoman, in der ich keine eigene Erfahrung habe. Die Anfälle dreimal wöchentlich hervorzurufen, empfehle ich nicht. Eine zarte Krankheit muß m. E. auch zart angefaßt werden. Jedenfalls halte ich es für unzulässig, an die Stelle einer Psychose,

die von sich aus in fast allen Fällen ausheilt, einen Korsakowschen Symptomenkomplex von längerer Dauer zu setzen.

Die Tatsache, daß die Zustände des MDI. sich so schwer durch Insulin, aber so leicht durch Cardiazol beseitigen lassen, scheint mir ein Licht auf die Wirkungsweise dieser therapeutischen Mittel zu werfen. Zunächst kann man sagen, daß die Auffassung von *v. Meduna*, nach der ein Antagonismus zwischen den Krankheiten Epilepsie und Schizophrenie bestehen soll, durch die neuen therapeutischen Erfahrungen nicht gestützt wird. Nach diesen müßte man ja viel eher einen Antagonismus zwischen Epilepsie und MDI. annehmen. Einen einfachen Gegensatz zwischen so ganz verschiedenartigen Krankheiten anzunehmen, scheint aber überhaupt bedenklich. Tatsache ist doch nur, daß der epileptische Anfall auf alle nicht grob-organischen Psychosen heilend einwirkt. Wie er zustandekommt, ob im Laufe der Krankheit Epilepsie oder als Folge einer Cardiazol-, Azoman- oder Insulininjektion, scheint dabei gleichgültig zu sein. Es kommt also auf den Anfallsvorgang als solchen an. Dieser Vorgang scheint mir aber nicht deshalb heilend zu wirken, weil er den allgemeinen Stoffwechsel anfacht oder sonstwie verändert, oder weil seine Herbeiführung infolge der Anregung des allgemeinen Stoffwechsels einer „Massage" der obersten Stoffwechselzentren gleichkommt (*Ewald*), sondern weil er elektiv den Stoffwechsel des Gehirns anregt, ebenso wie das der hypoglykämische Zustand tut, sobald er zum Präkoma oder Koma fortgeführt wird. Die Wirkung der Insulin- und Cardiazolkuren ist also nicht mit der Wirkung der Fieberkuren (durch *Pyrifer*, *Anästhesulf* usw.) auf eine Linie zu stellen, wie *Jahn* das tut. Bei einer solchen Betrachtung geht das Besondere der neuen Behandlungsmethode verloren. Dieses liegt m. E. darin, daß wir örtlich im Gehirn einen Zustand erzeugen, der einer völligen Erschöpfung der Kräfte gleichkommt (daher die Bewußtlosigkeit) und der aus diesem Grunde eine starke Gegenaktion des Gehirngewebes im Sinne einer Bemühung um Wiedererstarkung zur Folge hat.

Es fragt sich daher nur noch, wie es kommt, daß das MDI. sich unserer unspezifischen Gehirn-Stoffwechsel-Reiztherapie gegenüber so anders verhält wie die Schizophrenie. An der Schizophrenie gemessen sind die beide heute bekannten Schockbehandlungen, die Komabehandlung und die Anfallsbehandlung, ungefähr gleichwertig. Am MDI. gemessen dagegen zeigt die Anfallsbehandlung eine ganz entschiedene Überlegenheit. Wenn wir diese Frage (natürlich nur ganz hypothetisch) beantworten wollen, müssen wir

uns daran erinnern, daß es auch innerhalb der Unterformen der Schizophrenie in bezug auf die therapeutische Beeinflußbarkeit gewaltige Unterschiede gibt. Bekannt ist die leichte Durchbrechbarkeit der katatonen Stuporzustände durch den Cardiazolanfall im Gegensatz zu dem starken Widerstand, den gerade diese Zustände der Insulinbehandlung entgegensetzen. Den Gegensatz dazu bildet die paranoide Unterform, die durch eine Cardiazolkur verhältnismäßig schwer, durch das Insulin dagegen besonders leicht zur Remission gebracht werden kann. Mir scheint, daß das Entscheidenfe hier nur der verschiedene Angriffsort der beiden Behandlungsformen sein kann. Katatoner Stupor, Melancholie und Manie müssen etwas örtlich Gemeinsames haben, was sie der Wirksamkeit gerade des Cardiazolanfalls aussetzt, während umgekehrt das Paranoid eine örtliche Affinität zum Insulinkoma haben muß. Nun wissen wir, daß der große epileptische Anfall (nicht anders wie etwa irgendein Tic convulsif) ein Entladungsvorgang ist, der sich in erster Linie der Wege des Gesamtmotoriums bedient, d. h. vom Thalamus ausgeht und die motorische Zone der Hirnrinde mit der Pyramidenbahn einerseits (Babinski!), die subkortikalen Ganglien mit den extrapyramidalen Bahnen andererseits schlagartig, aber bis zur Erschöpfung, in Erregung versetzt (generalisierter Krampf). Nur nebenbei, wenn auch regelmäßig, wird der thalamo-cortico-thalamische Bewußtseinsapparat in Mitleidenschaft gezogen (Bewußtlosigkeit). (Gegensatz: Die Absence, die das Motorium freiläßt, sich mit ihrem Entladungsvorgang auf den thalamo-corticalen Sektor beschränkt.) Diese von *Hughlings Jackson* stammende, von mir vor Jahren genauer begründete Auffassung ist neuerdings in glänzender Weise von *v. Sántha* experimentell bestätigt worden. Aus ihr ergibt sich: Wenn wir ein Paranoid mit Cardiazolanfällen behandeln, schießen wir sozusagen immer wieder an ihm vorbei, da wir ja eine Stoffwechselanregung hervorrufen, die vorwiegend den thalamo-muskulären gesamtmotorischen Apparat betrifft. Dagegen treffen wir es gut, wenn wir Insulinkomata hervorrufen, durch die wir in erster Linie den Stoffwechsel des thalamo-cortico-thalamischen Bewußtseins- und Denkapparates zunächst lähmen, auf die Dauer aber fördern. Umgekehrt schießen wir mit etwaigen Insulinkomata am katatonen Stupor vorbei, dem zwar keine Krankheit des psychomotorischen Apparates, etwa der subkortikalen Ganglien, zugrunde liegt, dessen Grundlagen aber doch so lokalisiert sein müssen, daß die Störung sich im Gegensatz zu der beim Paranoid auch psychomotorisch äußert. Dagegen treffen wir die Grundlagen des Stupors gut, wenn wir

mit Hilfe des Cardiazols Entladungen im thalamo-muskulären Psychomotorium hervorrufen. Nun haben wir aber allen Anlaß, die Grundlagen der Stimmungsanomalien des MDI. im Eigenapparat des Thalamus zu suchen, der als das seelische Zentrum anzusehen ist (vgl. z. B. meine Arbeit über den „Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse“ in der Z. Neur. Bd. 86. (1923)). Folglich werden wir beim MDI. mit einer Stoffwechselanregung, die in erster Linie den Thalamus, in zweiter die von ihm abhängigen corticalen und subcortikalen motorischen Zentren, erst in dritter aber die nichtmotorische Hirnrinde betrifft, also mit dem Cardiazol, viel eher etwas erreichen als mit einer Stoffwechselanregung, die in erster Linie die Hirnrinde betrifft, also mit dem Insulin.

Man mag solche Vorstellungen recht hypothetisch finden. Ich glaube aber, daß sie uns bei dem therapeutischen Experiment, das wir täglich auf dem Insulinsaal anstellen, von Nutzen sein können.

Es sei noch hinzugefügt, daß das, was wir bei unserem Vorgehen behandeln, der jeweilige manische oder depressive Zustand ist. Von ihm muß die Disposition zum Auftreten dieser Zustände, die Krankheit, die wir manisch-depressives Irresein nennen, unterschieden werden. Wie sich unsere Behandlung auf diese Disposition auswirkt, werden wir erst nach vielen Jahren sagen können. Es könnte sehr wohl sein, daß sie sich ungünstig auswirkt, indem sie z. B. die symptomfreien Zeiten zwischen den Krankheitsphasen verkürzt. Der Gedanke an diese Möglichkeit ist es, der uns jede „Behandlung des manisch-depressiven Irreseins“ zunächst mit Skepsis, ja, mit Mißbehagen betrachten läßt. Es könnte aber auch sein, daß sie sich günstig auswirkt. Mag sie nun das eine oder das andere tun, jedenfalls haben wir kein Recht, wegen dieses Zweifels von unseren therapeutischen Bemühungen abzustehen, durch deren Fortsetzung der Zweifel ja allein behoben werden kann.

Zusammenfassung

In 11 Fällen von manisch-depressivem Irresein wurde 11 mal durch 2—7 zur Insulinhypoglykämie summierte Cardiazolanfälle ein völliger Ausgleich der Störungen erzielt. Daß es sich nicht um einen Zufallserfolg handelt, zeigen die Arbeiten von *Verstraten*, *Broggi* und *Bennett*, deren Zahlen mit den angeführten gut übereinstimmen.

Der Heilungsverlauf ist so charakteristisch verschieden von dem bei den behandelten Schizophrenen, daß er in Zweifelsfällen als ein bequemes Unterscheidungsmerkmal dienen kann.

Bei allgemeiner Anwendung des Summationsverfahrens werden die Erfolge vielleicht überall 100%ig werden.

Schrifttumverzeichnis

Bennett, A. E., Am. Journal of the Medical Scienccs. Bd. 196, S. 420. (1938). *Broggi, E.*, Atti conv. Soc. Lomb. Med. 1937. S. 112. — *Dussik, K. Th.*, Allg. Z. f. Psychiatrie, Bd. 107, H. 1 u. 2. (1938). — *Dussik, K.* und *M. Sakel*, Z. Neur. Bd. 155, S. 351. (1936). — *Engelman, C. A. T.*, Psychiatr. Bladen, Bd. 42, S. 126. (1938). — *Ewald, G.*, Allg. Zschr. f. Psychiatrie, Bd. 110, S. 153. (1939). — *Georgi, F.*, Schw. Arch. Neur. Bd. 39, Erg.Heft, S. 49. (1937). — *Gies*, Ps.-neurol. Wschr. Bd. 40. S. 141. (1938). — *Grosh, L. C.*, Journal of nervous Diseases, Bd. 87. S. 559. (1938). — *Jahn*, Allg. Z. f. Psychiatrie, Bd. 107, S. 114. (1938). — *v. Joó, B.*, Ps. neurol. Wschr. Bd. 40, S. 425. (1938). — *Küppers, E.*, Z. Neur., Bd. 86, S. 274. (1923). — *Mader, A.*, Ps. neurol. Wschr., Bd. 40, S. 331. (1938). — *v. Meduna*, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 109. S. 316. (1939). — *Müller, M.*, Schw. Arch. f. Neur. u. Psychiatrie. Bd. 39. Erg.-Heft. S. 9. (1937). — *Ruffin*, Der Nervenarzt, 1938, H. 10. S. 513. — *v. Sántha, K.*, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 109. S. 128. (1939). — *Šerko, A.*, Ps.-neurol. Wschr., Bd. 40, S. 26. (1938). — *Staehelin, J. E.*, Ps.-neurol. Wschr., Bd. 41, S. 18. (1939). — *Ulrich, H.*, Ps.-neurol. Wschr. Jg. 41. S. 135. (1939). — *Verstraeten, P.*, Annales Médico-psychologiques, 1937, Nr. 4. S. 654.

Nachuntersuchungen bei 76 mit Insulin oder Cardiazol behandelten Schizophrenen

Von

Anneliese Frohn [1])

(Aus der Badischen Heil- und Pflegeanstalt Illenau. Direktor: Dr. *Hans Roemer*)

(Mit 13 Abbildungen im Text)

Daß die von *Sakel* (1) und *v. Meduna* (2) angegebenen neuen Methoden zur Behandlung der Schizophrenie einen großen Fortschritt darstellen, wird heute im allgemeinen nicht mehr bestritten. Das Ausmaß des Fortschrittes läßt sich aber erst dann genauer abschätzen, wenn man weiß, was aus den so behandelten Kranken später geworden ist. Aus diesem Grunde wurden von der Anstalt Illenau von vornherein katamnestische Erhebungen vorgesehen. Für jeden behandelten Fall wurde eine Karte angelegt, auf der die Personalien, die Art und Dauer der Krankheit, die Art und Dauer der Behandlung und das Behandlungsergebnis aufgezeichnet wurden und zugleich Raum blieb für die Aufzeichnung der in Abständen von Viertel- bis halben Jahren zu erhebenden Verlaufsbefunde. Mit der Aufnahme dieser Befunde wurde Frau Dr. *Liguori* beauftragt, die mit dieser Tätigkeit im Frühsommer 1937, drei Vierteljahre nach der Einführung der Schockbehandlung an der Anstalt, begann. Bis zum 1. Mai 1938 waren im ganzen 240 Fälle abschließend mit Insulin oder Cardiazol oder einer Kombination beider Mittel behandelt worden. 119 von diesen Fällen, also fast genau die Hälfte, hatten durch die Behandlung so weit gebessert werden können, daß eine Entlassung nach Hause möglich wurde. 76 von diesen 119 Entlassenen waren bis zu dem genannten Zeitpunkt in die Nachuntersuchungen einbezogen worden. Die seit der Entlassung verstrichene Zeit betrug bei 6 von diesen 76 Entlassenen über 1 ¼, bei 13 über 1, bei 17 über ¾, bei 25 über ½, bei 15 über ¼ Jahr. Bei dieser Sachlage schien es an der Zeit, einmal die Ergebnisse der Nachuntersuchungen zusammenzustellen. Die vorliegende Arbeit ist nichts

[1]) Die Arbeit wurde von Prof. *Küppers* (Illenau) geleitet.

anderes als diese Zusammenstellung und die dazu gehörenden Erläuterungen und Schlußfolgerungen.

Bisher sind wegen der relativ kurzen Zeit seit Einführung der Insulin- und Cardiazolbehandlung nur spärliche Angaben über das spätere Schicksal behandelter Schizophrener veröffentlicht worden. Nach *Dussik* und *Sakel* (3) traten bei 43 frischen als vollremittiert entlassenen Fällen innerhalb der nächsten 2 Jahre 3 Rezidive, bei 8 älteren Fällen der gleichen Art 2 Rezidive auf.

M. Müller (4) macht folgende Angaben: Von 29 behandelten Schizophrenen, die als vollremittiert entlassen worden waren, rezidivierten innerhalb eines Zeitraumes von 1 ½ Jahren 2 Fälle. Bei den voll- und sozialremittierten Entlassenen zusammen findet er innerhalb desselben Zeitraumes eine Rückfallshäufigkeit von 6,5%. Nach seiner Erfahrung wie auch nach den Angaben von *Dussik* und *Sakel* steigt die Häufigkeit der Rückfälle mit der Dauer der zur Zeit der Behandlung verflossenen Krankheitszeit.

H. Hoff (5) gibt an: Von 104 behandelten Fällen (darunter 58 frische und 46 alte), die als berufsfähig entlassen werden konnten, blieben 15 Fälle länger als 1 Jahr, 34 länger als ½ Jahr gut. *Mauz* (6) und *Rose* (7) hingegen sprechen, ohne genaue Zahlen anzugeben, von einer großen Flüchtigkeit der erzielten Remissionen.

Wenn wir den bisher vorliegenden katamnesischen Beobachtungen unsere eigenen anfügen, so sind wir uns klar darüber, daß die Zeit seit der Einführung der Behandlung im allgemeinen viel zu kurz ist, als daß man jetzt schon Endgültiges über den Wert der neuen Methoden sagen könnte. Das schließt aber nicht aus, daß sich auch zu einem verhältnismäßig frühen Zeitpunkt schon interessante Beobachtungen über die Dauerhaftigkeit der Erfolge machen lassen. Tatsächlich hat uns das Ergebnis unserer eigenen Untersuchungen, das nun im folgenden dargestellt werden soll, in vieler Hinsicht überrascht.

Abb. 1 gibt zunächst eine Gesamtübersicht über die behandelten und nach der Behandlung entlassenen Fälle.

Nach dem Vorgang von *Dussik* und *Sakel* (3), denen sich auch *M. Müller* (9) und *Küppers* (8) angeschlossen haben, ist es an der Anstalt Illenau üblich, die Behandelten nach dem Grade der bei ihnen durch die Behandlung erzielten Besserung in 5 Gruppen einzuteilen: Vollremissionen, Besserungen bis zur Berufsfähigkeit, Besserungen bis zur Entlassungsfähigkeit, Anstaltsbesserungen und Unbeeinflußte. Als bis zur Entlassungsfähigkeit gebessert bezeichnen wir Kranke nur dann, wenn wir annehmen, daß sie sich tatsächlich außerhalb der Anstalt werden halten können. Es werden

Gesamtübersicht

Bei Entlassung		nach ¼—5/4 Jahren				
		Vollrem.	Berufsf.	Defekt-rem.	Anstaltsb. (Geg.Rev.entl.)	Wieder in Anstalt
I. Vollrem.	25	16	1	1	—	7
II. Berufsf.	17	2	9	1	1	4
III. Entl.-f.	27	—	11	8	—	8
IV. Anstaltsbedürftig (Gegen Revers entlass.)	7	—	1	1	4	1
	76	18	22	11	5	20

Abb. 1.

aber natürlich nach der Behandlung auch gelegentlich Kranke von ihren Angehörigen abgeholt, die nur wenig gebessert worden oder ganz unbeeinflußt geblieben sind. Diese Kranken — im ganzen 7 von unseren 76 Fällen — habe ich in Abb. 1 unter IV (Anstaltsbedürftig) aufgeführt.

Die Übersicht gibt nun wieder, was aus den Entlassenen bis zu der letzten bei ihnen vorgenommenen Nachuntersuchung geworden ist. Die seit der Entlassung verstrichene Zeit, die zwischen 1 und 5 vollen Vierteljahren schwankt, ist hier also unberücksichtigt geblieben. Die Diagonale verbindet die Fälle miteinander, die in ihrer Gruppe bleiben konnten. Alle Fälle, die links von ihr stehen, sind seit ihrer Entlassung in bessere Gruppen aufgestiegen, alle, die rechts stehen, haben sich verschlechtert oder sind gar wieder in einer Anstalt gelandet. Die Anzahl der Wiederaufnahmen ist, wie man sieht, sehr hoch. Wollte man die 20 Wiederaufnahmen auf die 76 untersuchten Entlassenen beziehen, so käme man auf einen Satz von 26%. In Wirklichkeit ist diese Zahl viel zu groß. Man muß nämlich bedenken, daß die Rückfälle fast alle ohne unser Zutun

zu unserer Kenntnis kommen; denn die Wiederaufnahme erfolgt fast immer bei uns, und wenn sie es ausnahmsweise einmal nicht tut, so erfahren wir von ihr dadurch, daß unser Krankenblatt von der betreffenden Anstalt angefordert wird. Man muß daher die Zahl der Wiederaufnahmen (20) nicht zu der der nachuntersuchten (76), sondern zu der der überhaupt zur Entlassung gebrachten Fälle (119) in Beziehung setzen. Man kommt dann zu einem Satz von 17% für die Wiederaufnahmen. Dieses Ergebnis unterscheidet sich nicht allzu sehr von den Prozentsätzen, die *M. Müller* (9) angibt (7% bei den frischen, 13% bei den Fällen mit einer Krankheitsdauer von über 1 Jahr).

Interessant ist, daß von den 27 nur Entlassungsfähigen 11, also mehr als ein Drittel, mit der Zeit in die Gruppe der Berufsfähigen aufrücken, während andererseits die Vollremissionen nicht besonders günstig abschneiden. Von ihnen werden 7, also 28%, rückfällig, von den nur Berufsfähigen dagegen 4, also 24%, von den nur Entlassungsfähigen 8, also 29%.

Die nun folgenden Abbildungen stellen den Verlauf bei den einzelnen Kranken dar unter Berücksichtigung der seit der Entlassung verflossenen Zeit. Jede senkrechte Rubrik bedeutet ein Vierteljahr nach der Entlassung aus der Anstalt. In Abb. 2a—d sind die 76 Kranken zunächst wie in Abb. 1 noch einmal nach dem Gütegrad der bei ihnen erzielten Besserung gruppiert. Die 25 Vollremissionen (2a) erweisen sich, wie man sieht, nicht als besonders haltbar. Nur etwa $^2/_3$ der Fälle bleiben vollremittiert. Auffallend ist, daß $^1/_5$ der Vollremissionen innerhalb des ersten Vierteljahres nach der Entlassung zur Wiederaufnahme kommt. Ich habe daraufhin die Behandlungsdauer bei den einzelnen Fällen der Gruppe nachgeprüft und festgestellt, daß 1. die Hälfte der voll. remittierten Fälle (12 von 25) recht kurze Zeit behandelt worden ist, nämlich weniger als 50 Injektionstage hindurch — diese Fälle sind durch zwei Querstriche am Ende des Pfeils gekennzeichnet —, und daß 2. alle Rezidivfälle mit nur einer Ausnahme zu der Gruppe dieser ungewöhnlich kurze Zeit behandelten Fälle gehören. Man gewinnt also den Eindruck, daß die große Zahl der Rückfälle bei den Vollremissionen mit einer zu geringen Intensität der Behandlung dieser Fälle in Zusammenhang steht, und kommt zu der Vermutung, daß sich ein Teil dieser Rückfälle in Zukunft durch intensivere Behandlung vermeiden ließe. Übrigens wurden zwei von den wiederaufgenommenen Fällen dieser Gruppe in der Zwischenzeit mit vollem Erfolg wiederbehandelt und zur Entlassung gebracht. Die Gruppe der 27 nur Entlassungsfähigen (Abb. 2c)

zeigt eine starke Tendenz zum Aufsteigen in bessere Gütegrade. 11 Fälle von 27 erreichen in der Zeit bis zu $^{5}/_{4}$ Jahren nach der Entlassung den Gütegrad der Berufsfähigkeit, 4 weitere Fälle scheinen in dieser Richtung im Aufstieg begriffen zu sein. Wie weit es sich um Nachwirkungen der Kur, sog. „Nachreifungen“ (*Dussik* und *Sakel* (3)), handelt, wie weit um Wirkungen des Milieus, wie sie ja schon lange bekannt sind und in der Beschäftigungsbehandlung der Geisteskranken ausgenutzt werden, also um sogen. „Versetzungsbesserungen“ (*Bleuler*), wie weit schließlich um spontane Remissionen, die auch sonst, wenn auch vielleicht erst später, eingetreten wären, läßt sich nicht entscheiden.

Zwischen Abb. 2a und 2c nimmt die Abb. 2b, die den Verlauf bei 17 als berufsfähig Entlassenen darstellt, eine Mittelstellung ein. Über die Hälfte der Fälle bleibt berufsfähig. Zwei Fälle bessern sich bis zur Vollremission. Diese beiden Fälle zeigen eine Krankheitsdauer von unter einem Jahr. Die 6 Rezidivfälle haben mit einer Ausnahme eine Krankheitsdauer von über einem Jahr. 3 von ihnen wurden mit weniger als 50 Injektionstagen behandelt. 2 der Rezidivfälle (Schn. und Köll., Th.) konnten vor kurzem nach einer Wiederholungskur (Summationskur nach *Georgi*) wieder entlassen werden.

Abb. 2d stellt den Verlauf bei 7 Fällen dar, die, obwohl sie nicht so weit gebessert waren, daß man sie zur Kategorie der Entlassungsfähigen hätte rechnen können, tatsächlich doch, z. T. gegen Revers, entlassen wurden. Zum Teil sind es Fälle, die man als unbeeinflußt bezeichnen mußte, z. T. handelt es sich um sog. Anstaltsbesserungen. Im ganzen wird man sagen müssen, daß sich diese Fälle verhältnismäßig günstig weiterentwickelt haben. Bei den zwei Fällen, St. und Str., die sich bald nach der Entlassung weiter besserten, wird man eine günstige Kurnachwirkung annehmen.

Nach dem Vorgang von *Küppers* (10) werden in der Anstalt Illenau in bezug auf die Krankheitsdauer und Verlaufsart 4 Gruppen unterschieden: 1. KD. unter 1 Jahr, 2. von 1—2 Jahren, 3. über 2 Jahre mit remittierendem Verlauf, 4. über 2 Jahre mit nicht-remittierendem Verlauf. Abb. 3a bis c zeigen das Ergebnis der katamnestischen Erhebungen bei einer Aufteilung der Fälle nach diesen Gruppen. Abb. 3a zeigt die Kranken mit einer KD. von unter einem Jahr. Bekanntlich sprechen diese Fälle besonders gut auf die Behandlung an. Das Bild zeigt, daß sie auch in bezug auf die Dauerhaftigkeit der Erfolge günstig abschneiden. Ein Teil (etwa 20%) bessert sich noch nachträglich weiter. Rückfälle kommen auch hier vor, halten sich aber in engen Grenzen.

Nur 3 von 25 Fällen, also 12%, kommen zur Wiederaufnahme. Weiterhin fällt die gute Haltbarkeit der Vollremissionen dieser Kategorie im Gegensatz zu der der Gesamtheit der Vollremissionen (Abb. 2a) auf, ferner die große Zahl der „Nachreifungen" bei den nur Entlassungsfähigen (50%). Diese guten Ergebnisse erhärten die schon immer erhobene Forderung, daß jeder Fall von Schizophrenie so früh wie möglich der Behandlung zugeführt werden sollte.

Ganz anders ist der Eindruck, den man bei der Betrachtung von Abb. 3d bekommt. Es handelt sich hier um die ganz alten Fälle mit einer ununterbrochenen Krankheitsdauer von über 2 Jahren. Die geringe Anzahl der Fälle erklärt sich aus der Tatsache, daß es nur selten gelingt, solche alten Fälle durch die Behandlung zur Entlassungsfähigkeit zu bringen. Die Abbildung zeigt nun, daß die so mühsam erzielten Besserungen noch nicht einmal haltbar sind. Von 39 alten Fällen dieser Art konnten nur 7 zur Entlassung gebracht werden. 4 von diesen 7 Fällen sind schon wieder in der Anstalt, ein weiterer Fall ist auf dem Wege der Verschlechterung. Erstaunlich ist allerdings das anhaltende Besserwerden der beiden übrigen Fälle. Nach deren Verlauf bis zum Zeitpunkt des Beginns der Behandlung war keineswegs anzunehmen, daß sie spontan remittieren würden. Es scheint unter den alten Fällen der Anstalten immer einige zu geben, die nur durch die Kur auf ein bestimmtes Niveau gehoben werden müssen, um dann weiter aus sich heraus den Weg zu einer sehr weitgehenden Wiederherstellung zu finden. Im ganzen jedoch müssen wir zu dem Ergebnis kommen, daß die alten Fälle mit ununterbrochener Verlaufsart für die Behandlung in jeder Hinsicht undankbar sind. Auch dies wieder ein Hinweis auf die Notwendigkeit der Frühbehandlung.

Die Gruppen, die in den Abb. 3b und c dargestellt sind, nehmen zwischen denen der Abb. 3a und d eine Mittelstellung ein. Bezeichnend für die Abb. 3c ist die große Zahl der spät einsetzenden Rückfälle. Sie erklärt sich leicht daraus, daß es sich bei dieser Gruppe z. T. um Fälle handelt, die früher schon mehrfach rückfällig geworden sind, bei denen man also mit und ohne Behandlung mit Rückfällen rechnen mußte.

Die nun folgenden Abbildungen (4a—c) suchen die Frage zu beantworten, was die Tatsache, daß ein Fall einer bestimmten Unterform der Schizophrenie angehört, für die Haltbarkeit der bei ihm erzielten Besserung bedeutet. Nach dem Vorgang von *M. Müller* (9) haben wir 4 Untergruppen unterschieden: die Para-

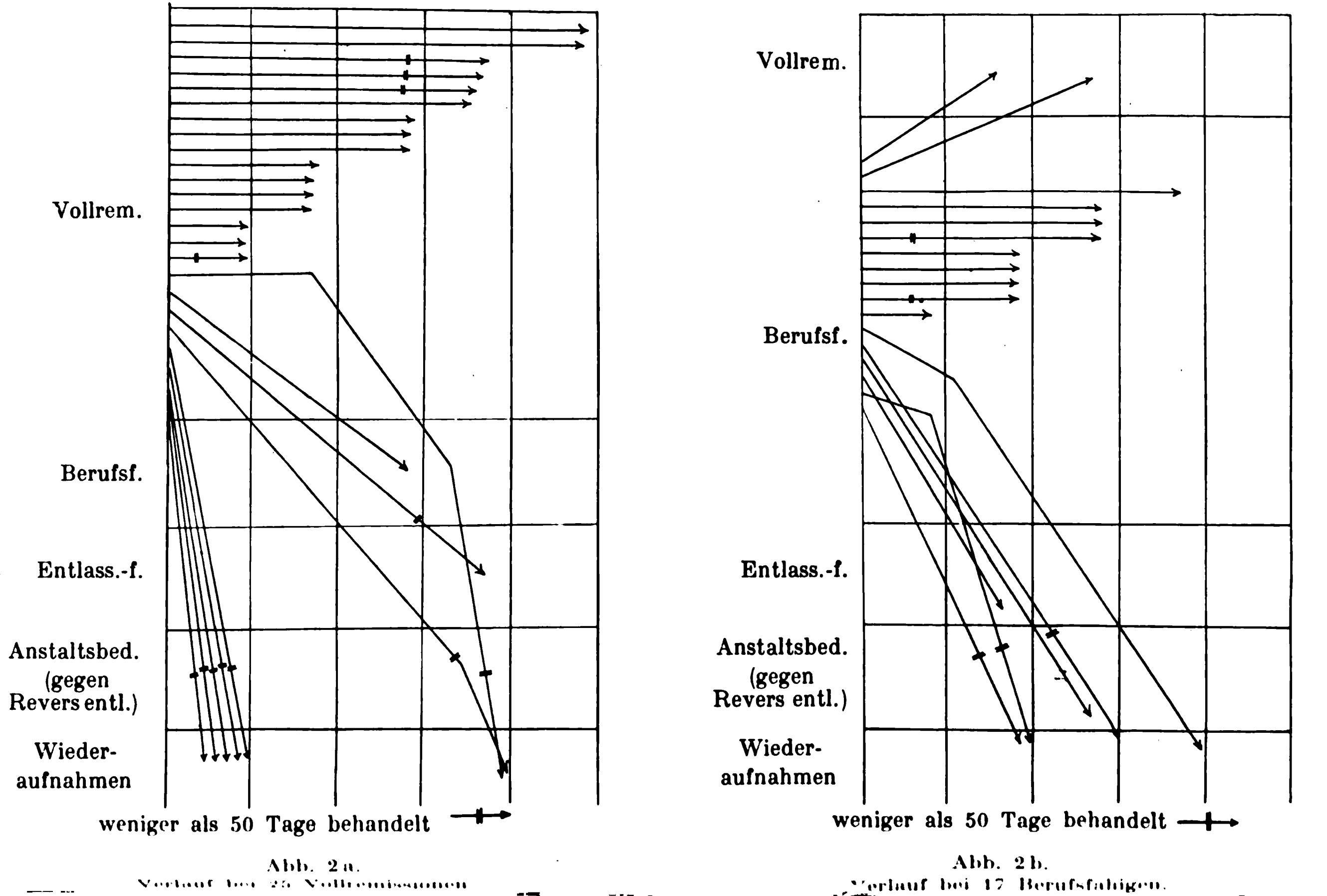


Abb. 2a.
Verlauf bei 25 Vollremissionen

Abb. 2b.
Verlauf bei 17 Berufsfähigen.

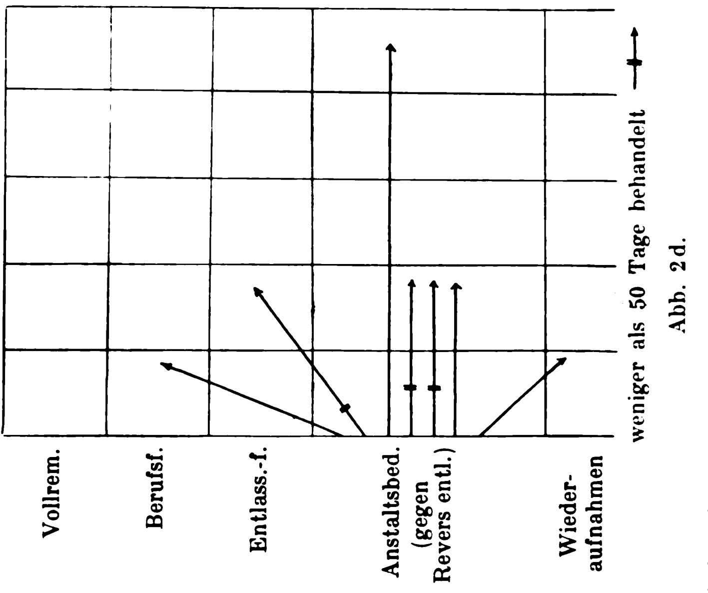


Abb. 2d.

Verlauf bei 7 Anstaltsbedürftigen (gegen Revers Entl.).

Vollrem.
Berufsf.
Entlass.-f.
Anstaltsbed. (gegen Revers entl.)
Wieder-aufnahmen
weniger als 50 Tage behandelt

Abb. 2c.

Verlauf bei 27 Entlassungsfähigen.

noiden, die kataton Erregten, die kataton Stuporösen und die Hebephrenen. Als hebephren wurden dabei nicht nur die typischen läppischen Verblödungen bezeichnet, sondern auch alle die Fälle, die sich nur mit Zwang in einer der anderen Gruppen hätten unterbringen lassen.

Bei der Anwendung dieses Einteilungsprinzips fanden sich unter den 76 Nachuntersuchten 22 Paranoide, 14 kataton Erregte, 19 kataton Stuporöse und 21 Hebephrene. Wieviele Patienten der verschiedenen Unterformen z. Z. der Entlassung auf die einzelnen Gütegrade fielen, ist aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich:

	Paran.	Kat.Err.	Kat.Stup.	Heb.
Vollr.	8	7	4	6
Berufsf.	6	0	7	4
Entl.-f.	7	5	7	8
Anstalts-bedürft. ..	1	2	1	3
76	22	14	19	21

Es fällt auf, daß bei der Gruppe der kataton Erregten besonders viele, bei der der kataton Stuporösen auffallend wenig Vollremissionen sind. Andererseits reagieren die Paranoiden wesentlich günstiger auf die Behandlung als die Hebephrenen. Es bestätigen sich somit hier die Feststellungen, die *M. Müller* in seinem Münsinger Referat (9) über die Heilungsaussichten der Untergruppen gemacht hat.

Recht überraschend ist der Verlauf bei den Paranoiden. Abb. 4a zeigt, daß diese Fälle, die in bezug auf die Beeinflußbarkeit durch die Behandlung an der Spitze stehen, sich, auf die Dauer gesehen, als keineswegs besonders günstig erweisen. Die chronische Natur des paranoiden Prozesses macht sich eben doch im weiteren Verlauf wieder bemerkbar. Bei den frischen Fällen scheinen immerhin Dauerheilungen nicht ausgeschlossen zu sein. Zwei der Rückfälligen wurden in der Zwischenzeit von neuem durch eine Kur zur Entlassung gebracht.

Könnte aber nicht auch eine ungenügende Behandlung an den vielen Rezidiven dieser Gruppe schuld sein? Als durchschnittliche Behandlungsdauer haben wir bei der Gesamtheit der von uns abschließend behandelten Fälle 56 Injektionstage gefunden. Sehen wir nun zu, welche Fälle besonders kurz, also mit weniger als 50 Injektionstagen, behandelt worden sind, so stellt sich heraus, daß das bei 9 von den 10 rückfälligen Paranoiden zutrifft, während von

den 12 nicht rezidivierenden Fällen nur 3 so kurze Zeit in Behandlung gewesen sind. Es liegt daher nahe, zum mindesten einen Teil der Rückfälle auf eine zu kurze Behandlung zurückzuführen. Die Paranoiden erscheinen im Gegensatz zu den übrigen Schizophrenen oft schon sehr früh als gesund, ohne es zu sein. Vor allem läßt man sich leicht durch die schon früh sich einstellende Krankheitseinsicht zu einer vorzeitigen Beendigung der Kur verleiten. Es ergibt sich daraus für die Behandlung dieser Fälle die Lehre, daß man nicht nur das Verschwinden der Symptome einschließlich der „aktivierten Psychose" abwarten, sondern noch zusätzlich eine Zeitlang im scheinbar Gesunden weiterbehandeln muß.

In Abb. 4b haben wir den Verlauf bei 14 kataton Erregten vor uns. Hier verkleinert sich die Zahl der Vollremissionen im Laufe der Beobachtungszeit nur um 2 Fälle. Bemerkenswert ist die rasche nachträgliche Besserung des Falles Stolz, die wohl als „Nachreifung" aufzufassen ist. Von den 3 Rezidiven der Gruppe haben 2 eine Behandlung von weniger als 50 Injektionstagen durchgemacht. Einer dieser Fälle wurde in der Zwischenzeit durch eine zweite Behandlung wieder zur Remission gebracht. Es ist beachtenswert, daß gerade bei dieser Krankheitsunterform eine größere Anzahl alter Fälle gut geblieben ist oder sich noch nachträglich gebessert hat. Die kataton Erregten, die sich durch die Behandlung etwa ebenso leicht beeinflussen lassen wie die Paranoiden, sind also, was die Dauerhaftigkeit des Erfolges anbetrifft, viel dankbarer als jene.

Die 19 kataton Stuporösen (Abb. 4c) bieten ein verhältnismäßig schlechtes Verlaufsbild dar. Etwa ein Drittel der Fälle verschlechtert sich, etwa ein Fünftel kommt in die Anstalt zurück. Andererseits finden wir mehrere nachträgliche Besserungen, so daß (nach anfangs 11) 8 gute Remissionen bleiben. Betrachten wir die sich verschlechternden 6 Fälle dieser Gruppe auf ihre Behandlungsdauer, so ergibt sich nur in 2 Fällen eine solche von unter 50 Injektionstagen. Ungenügende Behandlung kann also bei den nachträglichen Verschlechterungen keine wesentliche Rolle gespielt haben. Alle 6 Fälle waren nur mit Insulin behandelt worden. Die schon lange bekannte Tatsache, daß es mit Insulin allein nur schwer gelingt, bei kataton Stuporösen einen guten Erfolg zu erzielen, wird also hier durch die weitere ergänzt, daß die so erzielten Erfolge recht häufig hinterher wieder verlorengehen.

Die letzte Abbildung (4d) zeigt den Verlauf bei 21 Hebephrenen. Es zeigt sich hier ein wider Erwarten günstiges Resultat. Im Gegensatz zu den Paranoiden, wo 45% Rezidivfälle zu verzeichnen waren,

Vollrem.
Berufsf.
Entlass.-f.
Anstaltsbed. (gegen Revers entl.)
Wieder-aufnahmen

weniger als 50 Tage behandelt

Abb. 3a.
Verlauf bei 25 Fällen mit einer Krankheitsdauer von unter 1 Jahr.

Vollrem.
Berufsf.
Entlass.-f.
Anstaltsbed. (gegen Revers entl.)
Wieder-aufnahmen

weniger als 50 Tage behandelt

Abb. 3b.
Verlauf bei 17 Fällen mit einer Krankheitsdauer von 1—2 Jahren.

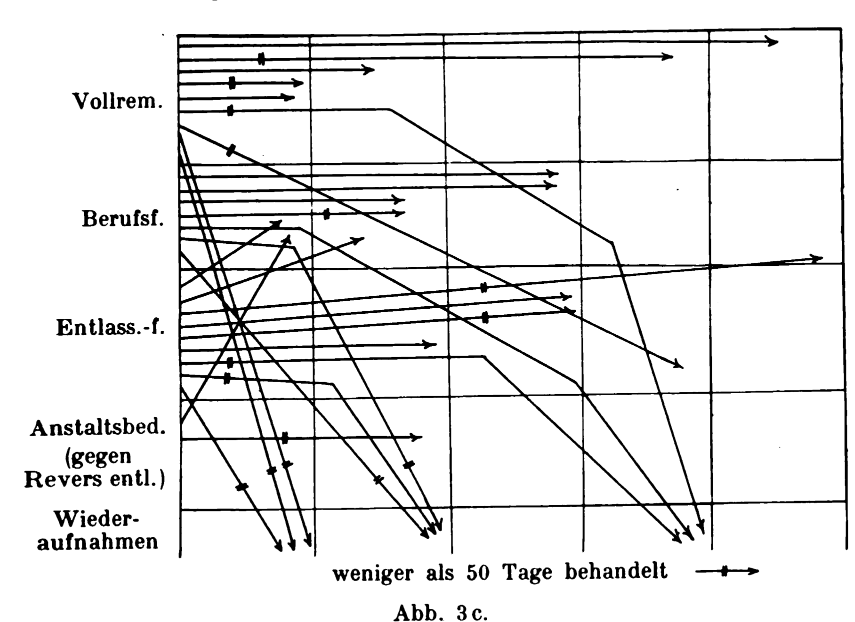


Abb. 3c.

Verlauf bei 27 Fällen mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren (remitt.)

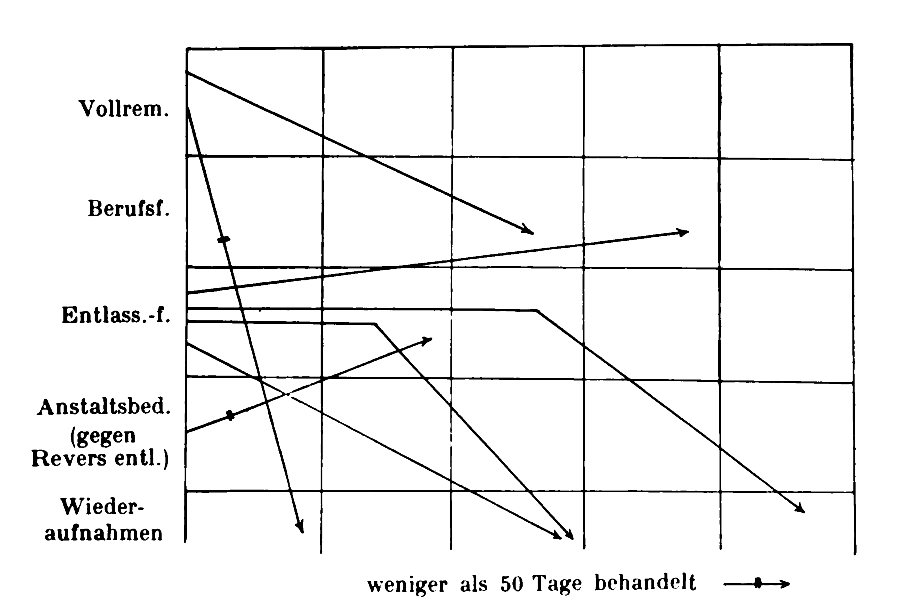


Abb. 3d.

Verlauf bei 7 Fällen mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren (nicht rem.)

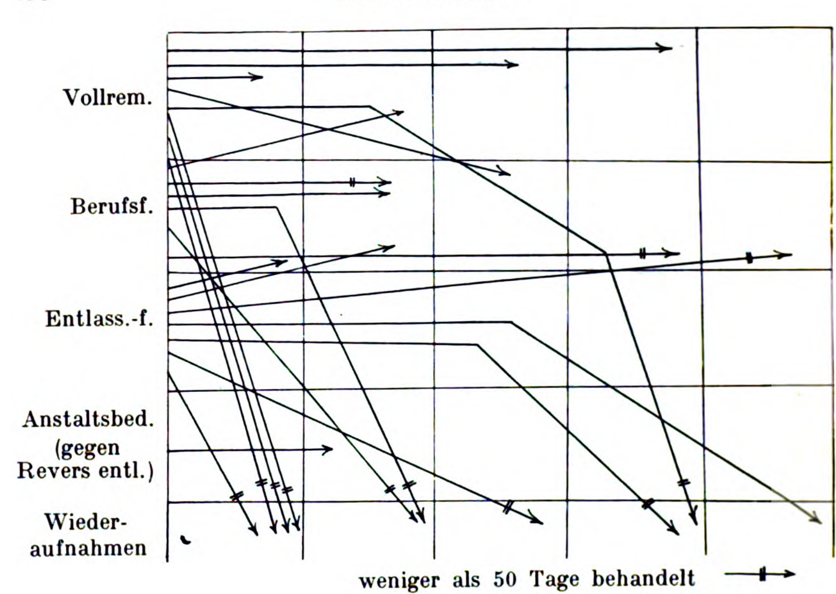


Abb. 4 a.

Verlauf bei 22 Paranoiden.

Vollrem.

Berufsf.

Entlass.-f.

Anstaltsbed. (gegen Revers entl.)

Wieder-aufnahmen

weniger als 50 Tage behandelt

Abb. 4 b.

Verlauf bei 14 erregten Katat.

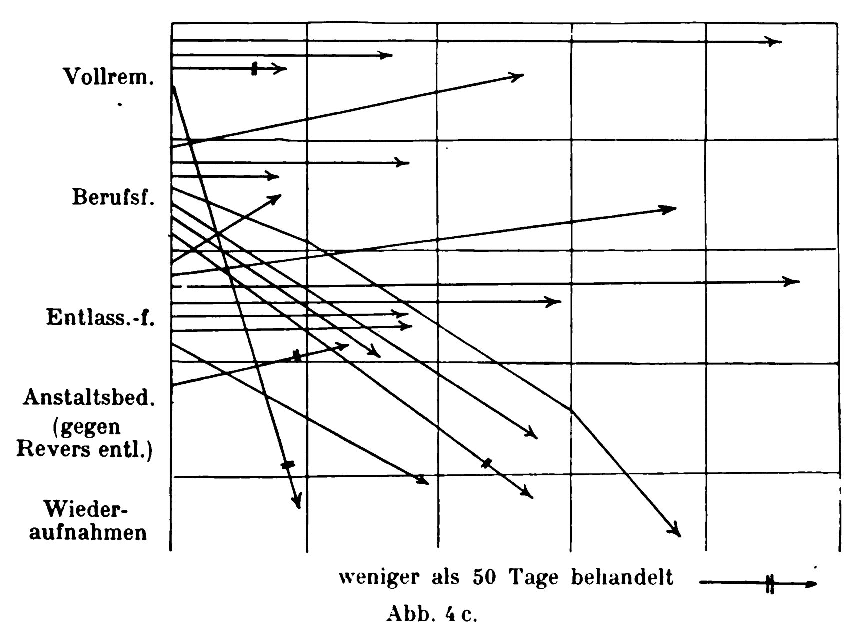


Abb. 4 c.
Verlauf bei 19 stuporösen Katat.

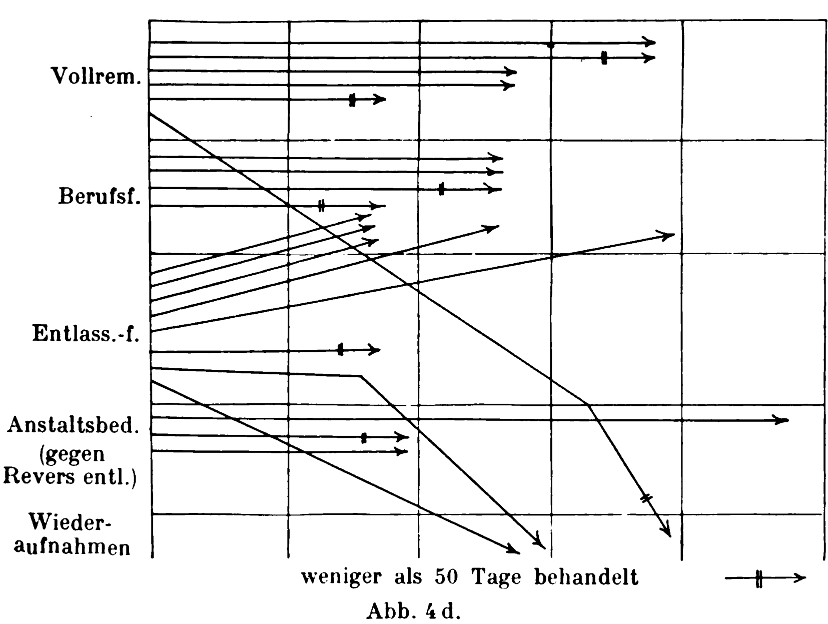


Abb. 4 d.
Verlauf bei 21 Hebephrenen

mußten hier nur 3 Fälle von 21, also 14%, wieder aufgenommen werden. Die übrigen 18 Fälle haben bisher standgehalten oder sich weiter gebessert. Wir finden bei dieser Gruppe nur wenig Fälle mit einer Behandlungsdauer unter 50 Injektionstagen. Diese Patienten lassen sich also zwar durch die Kur nicht leicht beeinflussen; hinterher aber halten sie ziemlich gut stand und zeigen, wenn sie unvollkommen geheilt sind, häufig eine Tendenz zu weiterer Besserung.

Das günstige Ergebnis, das die Hebephrenen bei der Nachuntersuchung geboten haben, ist nicht so erstaunlich, wie es im ersten Augenblick erscheint. Es hängt mit der Umgrenzung des Hebephreniebegriffes zusammen, die schon angedeutet wurde. Will man überhaupt an der alten Dreiteilung der „Dementia präcox" festhalten, so muß man sich entscheiden, wo man die erhebliche Zahl der Fälle unterbringen will, die in keine der Gruppen recht hineinpassen. Nachdem die paranoide Unterform schon einen sehr großen Umfang angenommen hat dadurch, daß man in ihr sowohl die Fälle der alten Dementia paranoides wie die der *Kraepelin*schen Paraphrenie hat aufgehen lassen, haben wir es für das Richtige gehalten, *Bleuler* zu folgen und die Hebephrenie zum Sammeltopf zu machen. Die Folge ist nun, daß von den typischen läppischen Hebephrenen nur ein recht kleiner Teil in der Übersicht der Abb. 4d erscheint, weil gerade diese Fälle nur selten so weit gebracht werden können, daß ihre Entlassung möglich ist. Die in Abb. 4d erscheinenden Fälle sind demnach meist einfach solche, die weder als typisch paranoid noch als typisch kataton bezeichnet werden konnten und so in die Hebephreniegruppe hineingerieten. Diese Fälle dürften weitgehend übereinstimmen mit den „akutwahnhaft-halluzinatorischen Bildern", über die auf der letzten Badener Versammlung der Südwestdeutschen Neurologen von der Hamburger psychiatrischen Klinik als über eine besonders leicht beeinflußbare Gruppe berichtet wurde.

Anhangsweise seien noch einige Zahlen angeführt, die über die Intensität der in der Illenau geübten Schockbehandlung Auskunft geben. Als durchschnittliche Dauer der Schockbehandlung — gleichgültig ob mit Insulin allein oder mit einer Kombination von Insulin und Cardiazol — ergab sich eine Zahl von 56 Injektionstagen. Blieb die Dauer einer Kur wesentlich hinter diesem Durchschnitt zurück, indem sie weniger als 50 Injektionstage betrug, so wurde das in den Zeichnungen durch zwei kleine Querstriche am Ende des Pfeiles angezeigt. Als Maß der Intensität der Kur kann über die Zahl der Injektionstage hinaus die Zahl der in der

einzelnen Kur erzeugten Komata und Präkomata gelten. Als Durchschnittszahl für alle 76 Fälle ergaben sich 19,8 Komata und 8,9 Präkomata. (Die einzelnen Komata wurden nie über eine Stunde ausgedehnt.) Die Zahl der Komata nimmt begreiflicherweise mit der abnehmenden Güte der erzielten Remissionen zu. So waren zur Erzielung der Vollremissionen durchschnittlich nur 15,8 Komata nötig, zur Erzielung der berufsfähigen Remissionen dagegen 16,4, der Defektremissionen 23,8, der entlassenen Anstaltsbesserungen 27,0 Komata. Die Zahlen zeigen, daß die besseren Erfolge nicht etwa einer größeren Bemühung entsprangen, die schlechteren einer geringeren, sondern daß die Schwierigkeiten in der Sache lagen und die größeren Schwierigkeiten naturgemäß eine intensivere Bemühung herausforderten.

Zusammenfassung

Von 119 Schizophrenen, die im Anschluß an eine Schockbehandlung aus der Anstalt nach Hause entlassen werden konnten, wurden 76 nach einem Zeitraum von 1 bis 5 Vierteljahren nachuntersucht. Es zeigte sich, daß der Verlauf bei den guten Remissionen nicht günstiger war als bei den Defektremissionen. Vielmehr verwandelten sich die Defektremissionen nach der Entlassung sehr häufig in gute Remissionen.

Die Wiederaufnahmen waren recht häufig. Auf die Zahl der überhaupt zur Entlassung Gebrachten bezogen, ergab sich eine Häufigkeit von 17%. Die geringste Zahl von Rückfällen zeigten die frischen Fälle mit einer Krankheitsdauer von weniger als einem Jahr (12%), die größte die alten Fälle mit einer ununterbrochenen Krankheitsdauer von über 2 Jahren (57%). Die frischen Fälle sind also in jeder Hinsicht günstig für die Behandlung, die alten Fälle in jeder Hinsicht ungünstig.

Als wenig dauerhaft erwiesen sich die Besserungen bei den Paranoiden. 10 von 22, also 45%, wurden schon innerhalb der Berichtszeit rückfällig, 4 davon, also 18%, schon im ersten Vierteljahr nach der Entlassung. Bei einer Nachprüfung der Behandlungsintensität der einzelnen Fälle dieser Untergruppe zeigte sich, daß 9 von den 10 Rückfälligen eine Kur von weniger als 50 Injektionstagen durchgemacht hatten. Man kann daraus schließen, daß ein Teil der Rückfälle bei den Paranoiden darauf zurückzuführen ist, daß man sich durch die bei diesen Fällen verhältnismäßig früh einsetzende Krankheitseinsicht verführen ließ, die Kur zu früh zu beenden. Viel haltbarer waren die (meist ebenso leicht zu erzielenden) Erfolge bei den kataton Erregten (21% Rück-

fälle). Auch die (meist schwer erreichbaren) Besserungen bei den kataton Stuporösen waren verhältnismäßig dauerhaft (21%). Am besten hielten sich überraschenderweise die Hebephrenen (14% Rückfälle). Die Erklärung liegt darin, daß der Begriff der Hebephrenie so weit gefaßt wurde, daß unter ihn auch die Fälle fielen, die sich nicht ohne Zwang bei den anderen Gruppen unterbringen ließen.

In praktischer Hinsicht lehren unsere Beobachtungen vor allem zweierlei: 1. Die möglichst frühe Behandlung aller Schizophreniefälle ist nicht nur wegen der besseren unmittelbaren Behandlungserfolge zu fordern, sondern auch wegen der besseren Haltbarkeit dieser Erfolge. 2. Die Paranoiden sind, wenn möglich, nicht nur so lange zu behandeln, bis alle Symptome, einschließlich der „aktivierten Psychose", verschwunden sind, sondern noch eine Zeitlang darüber hinaus.

Schrifttumverzeichnis

1. *Sakel, M.*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien. Moritz Perles. 1935. — 2. *v. Meduna*, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle 1937. — 3. *Dussik* und *Sakel*, Ergebnisse der Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 155. (1936). — 4. *Müller, M.*, Insulin- und Cardiazolschockbehandlung der Schizophrenie. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. IX. Jg., 1937. S. 131. — 5. *Hoff, H.*, Hypoglykämie-Schockbehandlung von Psychosen. Wien. klin. Wochenschr. 1936. S. 917. — 6. *Mauz*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 105. (1936). — 7. *Rose*, Poln. Jb. f. Psych. (poln.) Bd. 28 (1936) (zit. nach M. *Müller*[4])). — 8. *Küppers, E.*, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Dtsch. Med. Wochenschr. 63. Jg. 1937. S. 377. — 9. *Müller, M.*, Die Insulintherapie der Schizophrenie. Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych., Bd. 39, Erg.Heft S. 14 (1937). — 10. *Küppers, E.*, Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. f. Psychiatrie. Bd. 107. S. 76. (1938).

Die Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene seit der Machtübernahme

Von

Dr. **Wolf Bohn,** München

In einer Festschrift zum 65. Geburtstag von Professor *Ernst Rüdin* soll eine kurze Rückschau auf die Tätigkeit der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene, die heute über den Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst dem Innenministerium unterstellt ist, nicht fehlen.

Von rassenhygienischem Denken ist ja *Rüdins* gesamtes Lebenswerk getragen, die notwendigen wissenschaftlichen Unterlagen für rassenhygienisches Handeln des Einzelnen und gesetzliche Maßnahmen des Staates zu schaffen, hat er sich rastlos bemüht. So finden wir *Rüdin* 1905 unter den fünf Gründungsmitgliedern der Gesellschaft für Rassenhygiene, unter seinem Vorsitz wird im Jahre 1907 die Berliner Ortsgruppe und im selben Jahre eine Ortsgruppe in München ins Leben gerufen. Auch in den späteren Jahren hat *Rüdin* sich tatkräftig für die Ausbreitung der Organisation und die Vertiefung des rassenhygienischen Gedankens eingesetzt. Als in den Jahren seit 1922 die weltanschaulichen Auseinandersetzungen der Zeit auch in unserer Bewegung zur Entscheidung aufriefen, hat die von ihm mitvertretene „Münchener Richtung" unentwegt die Fahne der unverfälschten Rassenhygiene im Sinne von *Alfred Ploetz* hochgehalten. Er trat schon in seinen Berliner Jahren 1905—1907 für eine Sterilisation der Erbkranken und Minderwertigen ein und zögerte, als später die Zeit reifer für solche Maßnahmen geworden war, auch nicht, die Anwendung von Zwang für die Fälle, in denen keine Einsicht zu erzielen war, zu befürworten. Er setzte sich schon früh, zusammen mit *Ploetz* und entgegen der Auffassung *Schallmayers*, für die Anerkennung der Bedeutung nordischer Rasse für unser Volk ein und lehnte später, als aus Rücksichtnahme auf die dem Rassegedanken feindlichen Zeitströmungen, die Umbenennung in „Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene (Eugenik)" betrieben wurde, diesen Zusatz ebenfalls entschieden ab.

Im Juni 1933 wurde *Rüdin* deshalb vom Reichsminister des Innern, Dr. *Frick*, zum Obmann des Sachverständigenbeirates für Bevölkerungs- und Rassenpolitik berufen und unter gleichzeitiger Ernennung zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene damit beauftragt, die wichtigen Bestrebungen dieser Gesellschaft dem nationalen Staate nutzbar zu machen.

Damit trat die Gesellschaft nach 28jährigem Bestehen in ein entscheidend neues Stadium. Bestand sie bisher aus einem im Verhältnis zu den gestellten Aufgaben kleinen Kreis von einsichtigen und lebenskundlich denkenden Persönlichkeiten, die unter Führung des Begründers, *Alfred Ploetz*, immer wieder versuchten, die Öffentlichkeit auf die drohenden Gefahren des rassischen Zerfalls, der Entartung durch Gegenauslese und Beschränkung der Kinderzahl hinzuweisen, so nahm nunmehr ein Staat diese Bestrebungen in seine Obhut, der zum erstenmal in der Geschichte die Pflege der Rasse und des Volkstums als sittliche Verpflichtung und vornehmste Aufgabe erkannte.

Es sei nun im folgenden ein kurzer Rückblick auf den seitherigen Ausbau der Organisation unter der Leitung *Rüdins* gegeben.

Bei Übernahme der Geschäfte bestanden 20 Ortsgruppen mit etwa 1300 Mitgliedern, von deren Vorsitzenden etwa die Hälfte im Verfolg der nun einsetzenden Gleichschaltung in ihrem Amte neu bestätigt werden konnten. In allen übrigen Fällen wurden nach sorgfältigen Erkundigungen bei den in Frage kommenden Parteistellen zuverlässige Nationalsozialisten mit dieser verantwortungsvollen Aufgabe betraut.

Gleichzeitig wurden aber auch, entsprechend dem uns erteilten Auftrag, die Gründung neuer Gesellschaften in die Hand genommen, so daß schon 1935 in 44 Ortsgesellschaften 2400 Mitglieder gezählt werden konnten.

Die fortschreitende Entwicklung ergibt sich aus folgender Aufstellung:

1933	in	12	Ortsgesellschaften	950	Mitglieder
1934	„	19	„	1300	„
1935	„	44	„	2400	„
1936	„	54	„	3250	„
1937	„	56	„	3700	„
1938	„	58	„	3800	„
1939	„	63	„	4500	„

Der Zuwachs des letzten Jahres ist im wesentlichen der Eingliederung der Wiener Gesellschaft für Rassenhygiene zu verdanken, die sich seit ihrer Gründung im Jahr 1924 zu einer wirklichen

Gemeinschaft entwickelt hatte, in der der Kampf für die rassenhygienische Idee zu einem leidenschaftlichen Einsatz für den Nationalsozialismus geführt hatte. Trotz aller Erschwerungen der Verbotszeit konnte die Wiener Gesellschaft, die bereits 1935 für sich den Anschluß vollzogen hatte und seitdem von uns nach Möglichkeit unterstützt wurde, ihre Tätigkeit nicht nur fortsetzen, sondern sogar stetig zu einem der Sammelpunkte aller nationalen Kräfte ausbauen. So ist es nicht verwunderlich, daß die Wiener Gesellschaft heute sowohl hinsichtlich ihrer Aktivität wie auch nach ihrer Mitgliederzahl an erster Stelle gennant werden muß.

Mit den in gleicher Richtung arbeitenden Organisationen der Partei, insbesondere dem NS.-Ärztebund und dem Rassenpolitischen Amt konnte überall ein gutes Verhältnis der Zusammenarbeit hergestellt werden. Auf Grund einer Zusammenkunft aller sich mit Rassenfragen befassenden Stellen am 17. 5. 1934 wurde in einem Rundschreiben des Rassenpolitischen Amtes festgestellt, daß die Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene bevorzugt dazu in der Lage sei, weiteste Kreise des Volkes auch außerhalb der Partei zu erfassen und im Sinne des nationalsozialistischen Rassegedankens zu beeinflussen. Die Beauftragten und Mitarbeiter wurden aufgefordert, mit den örtlichen Stellen der Gesellschaft möglichst eng zusammenzuarbeiten und tunlichst die Führung der Ortsgesellschaften zu übernehmen. So besteht auch tatsächlich an sehr vielen Orten eine Personalunion zwischen dem Gau- oder Kreisamtsleiter des Rassenpolitischen Amtes und dem Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene. Da die Möglichkeiten der Zusammenarbeit örtlich ganz verschieden sind, wurden hierfür keine bestimmten Formen vorgeschrieben.

Ferner wurde mit dem Rassenpolitischen Amt ein Arbeitsabkommen abgeschlossen, wonach der jeweilige Vorsitzende der DGfR. als Fachreferent in die Hauptstelle Wissenschaft des Rassenpolitischen Amtes berufen wird. Das Arbeitsabkommen wurde abgeschlossen, um in Zukunft die Ergebnisse der wissenschaftlichen Arbeit auf dem Gebiete der Rassenhygiene der praktischen Politik noch wirksamer zur Verfügung zu stellen und um andererseits die politische Führung instandzusetzen, der wissenschaftlichen Facharbeit in weiterem Maße als bisher Anregung und Förderung zuteil werden zu lassen und um auch auf dem Gebiete der Verbreitung rassenhygienischer Kenntnisse die enge Zusammenarbeit sicherzustellen.

Um einen Einblick in die Art der Tätigkeit innerhalb der Ortsgesellschaften zu geben, die im wesentlichen in der Durchführung

größerer Vortragsveranstaltungen besteht, seien im folgenden einige Beispiele gebracht.

So eröffnete z. B. der Gauamtsleiter und Vorsitzende der Ortsgesellschaft Stuttgart, Dr. med. *Lechler*, die Reihe der Veranstaltungen im Jahr 1938 mit einem Vortrag von Professor Dr. *Loeffler*-Königsberg über „Vererbung und Umwelt als Aufgabe und Verpflichtung" der gemeinsam mit dem NS.-Ärztebund im großen Hörsaal der Technischen Hochschule zur Durchführung kam. Ferner hielt der Vorsitzende selbst eine Vortragsreihe über das Thema „Rasse, Volk, Staat". Die Jahresarbeit wurde abgeschlossen durch einen Vortrag des Gauamtsleiters über „Die biologische und politische Bedeutung der Entartung", zu dem außerdem die Kreiswarte des Reichsbundes der Kinderreichen und die Mitarbeiter des Rassenpolitischen Amtes eingeladen waren.

Von den Veranstaltungen der Ortsgesellschaft Dortmund seien aus den letzten Jahren erwähnt:

Walter Stötzner, Asienforscher, „Der ferne Osten und Europas Zukunft".
Obermedizinalrat Dr. *Pohlmann*, Direktor d. HA. Dortmund-Aplerbeck, „Theorie und Praxis des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses".
Prof. Dr. *Mollison*-München, „Aufstieg des menschlichen Geschlechtes".
Prof. *Asmus*-Dortmund, „Erziehungsfragen in Erb- und rassenbiologischer Schau".
Prof. *Graf*, Kaiser-Wilhelm-Institut für Arbeitsphysiologie, „Rasse und Arbeit".
Prof. *Burgdörfer*, „Bevölkerungspolitische Lage und Aufgaben im „Dritten Reich".
Prof. *Astel*, Präsident des Thüring. Landesamtes für Rassewesen, „Methoden und Bedeutung der historischen Genealogie und der züchterischen Familienkunde für Erbdiagnose und Erbprognose".
Dr. med. *Jeß*, Vorsitzender der OG. und Gauamtsleiter des RPA., „Familie, Rasse, Volk".

In der Münchner Gesellschaft für Rassenhygiene kamen folgende Veranstaltungen zur Durchführung seit 1938:

Prof. *Rüdin*, „Vorbeugung der Geistesstörungen".
Dr. *Kurt Mayer*, Leiter der Reichsstelle für Sippenforschung, „Sippenforschung im nationalsozialistischen Staat".
Dozent Dr. K. V. *Müller*-Dresden, „Industriearbeiterschaft und rassische Erneuerung".
Dr. jur. *Falk Ruttke*, Oberregierungsrat im Reichsministerium des Innern, „Rassengesetzliche Rechtspflege".
Prof. *Alfred Csallner-Schäßburg* in Siebenbürgen (gemeinsam mit dem Volksbund für das Deutschtum im Ausland), „Rassenpflege im Auslandsdeutschtum".
Prof. Dr. *Heberer*-Jena, „Neue Ergebnisse der Chromosomenforschung".

Ferner wurden die Mitglieder der Münchner Gesellschaft durch den Vorsitzenden Gauamtsleiter Prof. *Kürten* zusammen mit dem Reichsbund der

Kinderreichen zu der Tagung des Rassenpolitischen Amtes beim Kreistag der NSDAP. eingeladen.

Als Beispiele für Ortsgesellschaften, in denen die oben erwähnte Personalunion nicht eingegangen wurde, aber ebenfalls in Zusammenarbeit mit allen interessierten Organisationen eine gediegene und reichhaltige Vortragstätigkeit entfaltet werden konnte, seien die Gesellschaften in Wuppertal und Dresden erwähnt. Es kamen hier folgende Vorträge zur Durchführung:

Wuppertal: Vorsitzender Dr. med. *Ewald Lang*, Ronsdorf.

Dr. *Philipps*, Leitender Arzt d. H. u. Pfl. A. Tannenhof (gemeinsam mit dem NS-Ärztebund, vor Lehrern, Fürsorgerinnen usw.), „Zustandsbilder von Psychopathen".

Prof. *Luxenburger*-München, „Wesen und erbbiologische Stellung der Psychopathie".

Prof. Dr. *Villinger*, Leitender Arzt der Anstalt in Bethel (gemeinsam mit dem NS-Ärztebund), „Epilepsie- und Erbkrankheitenverhütungsgesetz".

Dr. med. habil. *F. Stumpfl*-München (gemeinsam mit dem NS-Juristenbund), „Psychopathische Rechtsbrecher".

Prof. *Rodenwaldt*-Heidelberg (gemeinsam mit dem Reichs-Kolonialbund) „Rassenhygiene in den Tropen".

Dresden: Vorsitzender Prof. Dr. *Paul Nitsche*, Sonnenstein.

Dr. *Huth*, Psychologischer Ref. v. Landesarb.-Amt Bayern, „Erb- und rassenbedingte Wesenszüge deutscher Eigenart, gezeigt am Beispiel der bayerischen Stämme".

Staatsminister a. D. Dr. *Hartnacke*, „Ein Blick in die geistige Zukunft des deutschen Volkes".

Prof. *Luxenburger*-München, „Berufe, soziale Schichtung und seelische Erbleiden".

Dr. med. habil. *F. Stumpfl*-München, „Anlage und Verbrechen".

Oberreg.-Rat Dr. *Lotze*-Stuttgart, „Leistungskampf und Schulauslese".

Prof. *Helbok*-Leipzig, „Spätantike und Germanentum — Untergang und Aufstieg".

Prof. Dr. *Burkhardt*-Dresden, „Deutschlands bevölkerungspolitische Zukunft".

Dr. *Muntendorf*, Gauamtsleiter des RPA. in Reichenberg, „Der volksbiologische Behauptungskampf des Sudetendeutschtums".

Prof. *Staemmler*-Breslau, Rektor der Univ. Breslau, „Aussichten des Familienlastenausgleichs".

Prof. *Reche*-Leipzig, „Aussagen der Blutforschung über die Abstammung des Menschen".

Dozent Dr. *W. Drascher* vom Deutschen Auslandsinstitut Stuttgart, „Rassenfrage und Kolonialpolitik".

K. V. Müller, Dozent, Dresden (gemeinsam mit dem Verein „Roland"-Dresden), „Soziale Herkunft und erbbiologische Bedeutung der deutschen Arbeiterfamilie".

Prof. *Lenz*-Berlin, „Kinderaufzucht — eine staatliche Pflicht".

Die uns in den Satzungen gestellte Aufgabe, „der Verbreitung von Erkenntnissen der Rassenhygiene unter den Mitgliedern und

in der Bevölkerung", und eine einheitliche Ausrichtung wird außer den Vorträgen in der eben erwähnten Art ferner erfüllt durch die von der Gesellschaft herausgegebene Zeitschrift „Volk und Rasse". Da die Mitglieder fast ausnahmslos von dem ihnen durch den Verlag J. F. Lehmann eingeräumten, um die Hälfte ermäßigten Vorzugspreis von RM 4.— pro Jahr Gebrauch machen, ist eine gleichmäßige Unterrichtung über alle Fragen der Bevölkerungspolitik, sowie Erb- und Rassenpflege in hohem Maße gewährleistet. Die Zeitschrift, die seit Juli 1933 monatlich erscheint, konnte unter der Schriftleitung von Professor Dr. *B. K. Schultz*-Berlin, sowohl inhaltlich wie in der Ausstattung ständig verbessert werden und wird seit Beginn des Jahres 1939 in vergrößertem Format herausgegeben, was den zahlreichen Bildbeigaben eine bessere Wirkung sichert.

Außer „Volk und Rasse" gibt die Gesellschaft als wissenschaftliches Organ, das von ihrem Ehrenvorsitzenden, Professor Dr. *Alfred Ploetz*, 1904 gegründete „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie einschließlich Rassen- und Gesellschaftshygiene", dessen Schriftleitung jetzt wieder in den Händen *Rüdins* liegt, heraus. Auch hier konnte die Erscheinungsweise auf jährlich sechs Hefte erhöht werden und steht den Mitgliedern eine Ermäßigung zu.

So hat sich die Gesellschaft seit 1933 darum bemüht, immer größere Teile der Bevölkerung auf die Bedeutung der Rasse, ihrer Pflege und Gesundheit für den Stand des Landes und die Zukunft unseres Volkes hinzuweisen. Die Gesellschaft hat es als ihre Aufgabe betrachtet, nicht nur den Staat bei der rassenhygienischen Gesetzgebung zu unterstützen, sondern auch zu ihrem Teil dazu beizutragen, daß diese erbgesundheitlichen Maßnahmen in der richtigen Weise vom Verständnis und dem Vertrauen des Volkes getragen werden.

Zum Schluß soll noch erwähnt werden, daß auch die Verbindungen zu den rassenhygienischen Organisationen des Auslandes weiterhin von *Rüdin* gepflegt wurden. Er war im August 1932 auf dem 10. Treffen der Internationalen Federation eugenischer Organisationen zum Vorsitzenden derselben gewählt worden und konnte als solcher die beiden nächsten Tagungen in Zürich 1934 und in Scheveningen 1936 zu einem vollen Erfolg und Anerkennung nationalsozialistischer Rassenpolitik führen.

In diesen Tagen gehen nun die Einladungen der Deutschen Rassenhygienischen Gesellschaft zu dem 4. Großen internatio-

nalen Kongreß für Rassenhygiene hinaus, der unter dem Präsidium *Rüdin*s im Jahre 1940 in Wien stattfinden soll, nachdem die beiden letzten Kongresse 1921 und 1932 in Neuyork waren. Wir hoffen und wünschen, daß es hier in einmütiger Zusammenarbeit aller auf diesem Gebiet Forschenden gelingen möge, neue wissenschaftliche Ergebnisse und sich daraus ergebende Anwendungsmöglichkeiten für die Erhaltung und Verbesserung der Rasse und damit für das Gedeihen und friedliche Zusammenleben der Völker aufzuzeigen.

Dem bewährten Vorkämpfer und Mitgestalter rassenhygienischer Gesetzgebung des Deutschen Reiches wünschen wir, daß ihm die unermüdliche Arbeitskraft zum Besten des deutschen Volkes noch lange erhalten bleiben möge!

Ergebnisse der Schockbehandlung der Schizophrenie

In die Schizophrenie-Therapie wurde im Jahre 1933 durch Sakel das Insulin und im Jahre 1934 durch Meduna das Cardiazol eingeführt. Beide Verfahren waren nach den bisher vorliegenden Veröffentlichungen im allgemeinen erfolgreicher als die früheren Behandlungsmethoden (Dämmerschlaf, Psychotherapie usw.). Eine zahlenmäßige Übersicht über die Ergebnisse einer Rundfrage des Reichsgesundheitsamts an die deutschen psychiatrischen Universitätskliniken bringt die folgende Tabelle:

Behandlungsart	Zahl der		davon waren nach der Behandlung		
	behandelten Fälle	berichtenden Kliniken	symptomfrei	gebessert	ungebessert
Insulin	560	10	211 (37,7%)	162 (28,9%)	187 (33,4%)
Cardiazol	132	7	25 (18,9%)	49 (37,1%)	58 (44,0%)
Cardiazol und Insulin	67	5	27 (40,3%)	18 (26,9%)	22 (32,8%)

Dabei weichen die von den einzelnen Universitäten mitgeteilten Ergebnisse entsprechend der verschiedenen Zusammensetzung des Krankengutes natürlich teilweise weitgehend voneinander ab. Im ganzen gesehen läßt sich aber aus diesen Zahlen doch entnehmen, daß die Insulinschock- und die Cardiazolkrampfbehandlung für die Bekämpfung der Schizophrenie von außerordentlichem Wert sind. 67% bzw. 56% aller Krankheitsfälle konnten günstig beeinflußt werden. (Reichsgsdhbl. 14. Jahrg. Nr. 11, S. 224)

Kurze Mitteilungen

In *Babelsberg* wurde der Grundstein gelegt für den Neubau des Präsidiums des Deutschen Roten Kreuzes. Das Gebäude wird 240 m lang und 15 m hoch sein, bei dreistöckiger Anlage.

Im Sudetengau ist in der wieder deutsch gewordenen Troppauer Nervenheilanstalt die erste neurologische Krankenhausabteilung geschaffen worden. Dieser Abteilung stehen 40 Betten zur Verfügung; sie ist im Gebäude des Landeskrankenhauses untergebracht.

Der Führer und Reichskanzler hat dem Vertreter des Reichsärzteführers Dr. *Friedrich Bartels*, ferner Dr. *Hans Deuschl* das goldene Ehrenzeichen der NSDAP. verliehen. Die Reichsamtsleiter Dr. *Walter Schultze* (Reichsdozentenführer), Dr. *Scheel* (Reichsstudentenführer) und Dr. *Walter Groß* (Leiter des rassenpolitischen Amtes) wurden zu Hauptamtsleitern ernannt.

Der Forel-Preis und die Forel-Plakette wurden dem Primarius Dr. *Gabriel* in Wien für sein Wirken im Sinne August Forels und seine so wertvollen Studien über das Wesen der Suchten zuerkannt.

Das Deutsche Institut für Psychologische Forschung und Psychotherapie e. V. (Leiter Professor Dr. jur. et med. *M. H. Göring*) Berlin W 62, Budapesterstr. 29 (Fernsprecher 258126) hat das Verzeichnis seiner Veranstaltungen im Sommersemester 1939 herausgegeben.

Die 64. Wanderversammlung
der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater

findet in Baden-Baden am Samstag, den 3. Juni vormittags 10 Uhr, nachmittags 2 Uhr und am Sonntag, den 4. Juni vormittags 9 Uhr im Kurhaus statt. Leitthema: Die multiple Sklerose. Berichterstatter: *Schaltenbrand*-Würzburg, *Hallervorden*-Berlin-Buch, *Thums*-München, *Martini*-Bonn. Anmeldungen von Vorträgen bei dem Ersten Geschäftsführer Professor *Schaltenbrand*-Würzburg, Luitpoldkrankenhaus.

Persönliches

Arnsdorf. Reg.-Med.-Rat Dr. *Hoffmann* bei der Landesanstalt ist zum stellv. Direktor der hiesigen Anstalt (nicht der Landesanstalt Sonnenstein, wie Bd. 110 S. 336 dieser Zeitschrift irrtümlich berichtet wurde) ernannt worden.

Berlin. Der Chef des Sanitätswesens des NS.-Fliegerkorps, NSFK. Sanitätsbrigadeführer *Heinrich Lottig* ist zum ao. Professor ernannt worden.

Breslau. Den Dr. med. habil. *Arist Stender* ist die Dozentur für das Fach Neurologie und Neurochirurgie in der Medizinischen Fakultär verliehen worden.

Hildesheim. Der frühere Direktor der Landes- Heil- und Pflegeanstalt Lüneburg Geheim. Sanitätsrat Dr. *Otto Snell* vollendete am 9. März d. J. sein achtzigstes Lebensjahr.

Dr. *Hefter*, bisher wissenschaftliches Mitglied des Hauptgesundheitsamtes Berlin, ist zum Oberarzt an den Wittenauer Heilstätten ernannt worden.

Hubertusburg. Assistenzarzt Dr. *Wasum* ist zum Reg.-Med.-Rat bei der Landesanstalt ernannt worden.

Illenau. Die Assistenzärztin Dr. *H. Liguori-Hohenauer* ist zum Medizinalrat als Anstaltsarzt ernannt worden.

Leipzig. Auf den Lehrstuhl für Psychiatrie wurde der o. Professor *August Bostroem* (Königsberg) berufen.

München. Der bekannte Anthropologe, Professor Dr. *Theodor Mollison*, ist wegen Erreichens der Altersgrenze von seinen Verpflichtungen entbunden worden.

Sonnenstein. Hilfsarzt Dr. *Rübberdt* an der hiesigen Landesheil- und Pflegeanstalt ist zum Reg.-Med.-Rat ernannt worden.

Wiesbaden. Dr. med. et phil. o. ö. Prof. *Wilhelm Weygandt* ist am 22. Januar 1939 verschieden. Nachruf folgt.

Reichsärzteführer

Dr. Gerhard Wagner †

Der Reichsärzteführer Dr. Gerhard Wagner ist am 25. März einem heimtückischen Leiden erlegen. Er hat sich um die Stellung der deutschen Ärzteschaft im Dritten Reich grundlegende Verdienste erworben; noch zuletzt hat er sich für sie trotz seiner fortgeschrittenen Erkrankung bei Fassung des Gesetzes über die Heilpraktiker erfolgreich eingesetzt. Bei der imposanten Trauerfeier, an der die Vertreter der Ärzteschaft, der Partei und des Staates teilnahmen, hat der Führer seinem treuen Mitkämpfer die letzte Ehre erwiesen.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt a. M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Sonnenstein H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertzwölfter Band

35 Abbildungen im Text und auf 6 Tafeln

Ausgegeben am 19. April 1939

Rüdin-Festschrift



BERLIN 1939

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Die „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete" nimmt einschlägige Originalarbeiten auf und veröffentlicht sie möglichst in der Reihenfolge des Eingangs. Arbeiten, die nicht länger als ein halber Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Der Unkostenersatz für den Verfasser beträgt für den 16-seitigen Druckbogen RM. 24.—.
Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge in Heften; vier Hefte bilden jeweils einen Band von ungefähr 28 Druckbogen; jährlich erscheinen etwa drei Bände. Der Preis eines Bandes beträgt RM. 25.—, für die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater RM. 20.— (außerhalb Deutschlands ermäßigt sich, solange keine andere Regelung getroffen wird, der Preis um 25%, sofern in Devisen oder freien Reichsmark gezahlt wird).
Bestellungen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes oder direkt an den Verlag.
Beiträge sowie Veröffentlichungen, die in der Zeitschrift besprochen werden sollen, sind ausschließlich zu richten an den Herausgeber

Direktor Dr. Hans Roemer, Illenau bei Achern (Baden)

Für die Verfasser von Literaturübersichtsberichten und Besprechungen von Büchern, Sonderabzügen und Jahresberichten gelten besondere Bestimmungen.
Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Es können also grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind.
Bei Arbeiten aus Kliniken, Anstalten, Instituten usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Veröffentlichung der Arbeit einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.
Die Verfasser erhalten von ihrer Arbeit je 40 Sonderdrucke kostenfrei, weitere (bis zu 160 Stück) gegen die übliche billige Berechnung der Mehrkosten, falls sie diese bei der Rücksendung der ersten Korrektur bestellen.
Alle nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erledigt

Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35, Woyrschstraße 13

Aufnahmebedingungen.

1. Die Beiträge müssen dem Gebiet der Zeitschrift angehören und wissenschaftlich wertvoll sein. Arbeiten, die ausschließlich polemischen Inhalt haben, werden nicht aufgenommen. Bemerkungen, die ohne neue Belege lediglich Angaben eines Verfassers richtigstellen sollen, werden diesem vorgelegt.
2. Die Beiträge sollen klar, kurz und in gutem Deutsch abgefaßt sein und druckreif, möglichst in Maschinenschrift geschrieben eingesandt werden.
3. Auf eine ausführliche geschichtliche Einleitung kann stets verzichtet werden.
4. Über jede Art von Tatbestand (Krankengeschichte, Sektionsbefund, Versuchsergebnis) ist in der Regel nur eine Niederschrift als Beispiel in knappster Form wiederzugeben; nötigenfalls können die übrigen Beweismittel im Text oder in Tabellenform gebracht werden. Es empfiehlt sich, in einer Fußnote mitzuteilen, an welcher Stelle (Anstalt, Klinik, Institut) die gesamten Beweismittel zur Einsicht oder Anforderung niedergelegt sind.
5. Abbildungen sind auf die notwendigste Zahl zu beschränken, die Vorlagen dazu auf gesondertem Blatt in einer Form, die sich für die unmittelbare Wiedergabe eignet, zu liefern und so ausreichend zu beschriften, daß sich die eingehende Beschreibung im Text erübrigt. Eine doppelte Mitteilung von Ergebnissen in Tabellenform und in Abbildung ist ausnahmslos unzulässig.
6. Jedem Beitrag ist in der Regel am Schluß eine Zusammenfassung der Ergebnisse beizufügen.
7. Das Schrifttum ist am Ende der Arbeit anzuführen; die Angaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl; Titelangaben sind nur bei Büchern zulässig; bei den Titelabkürzungen der medizinischen Zeitschriften ist das Verzeichnis der „Periodica Medica" 3. Aufl. 1937 (Georg Thieme, Leipzig) zu benützen.
8. An Dissertationen werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an die anderen Arbeiten. Danksagungen an die Leiter von Kliniken, Anstalten, Instituten usw. werden nicht abgedruckt; in einzeiliger Fußnote kann dagegen mitgeteilt werden, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat.

